

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita da Silva Martins Ribeiro

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Professor Doutor Lénio Ribeiro (Centro Hospitalar Veterinário do Porto)

Dra. Mónica Ferreira Roriz (Hospital Veterinário do Porto)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari de Mollins)

PORTO 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita da Silva Martins Ribeiro

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Professor Doutor Lénio Ribeiro (Centro Hospitalar Veterinário do Porto)

Dra. Mónica Ferreira Roriz (Hospital Veterinário do Porto)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari de Mollins)

PORTO 2018

Resumo

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei um estágio na área de medicina e cirurgia de pequenos animais por um período total de 40 semanas, repartidas em três períodos. Um primeiro período, de 26 semanas, no Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV), um segundo, de 4 semanas, na companhia da Dra. Mónica Roriz, na área de comportamento animal, e um último período, de 8 semanas, no Hospital Veterinari de Mollins (HVM) em Barcelona, Espanha.

No CHV tive a oportunidade de participar em rotações de cirurgia/anestesia, medicina interna, técnicas de imagem, internamento e consultas. Para além disto, fiz turnos de urgência durante os fins-de-semana mas também turnos noturnos. Durante os seis meses tive a oportunidade de assistir e participar em consultas, cirurgias, procedimentos anestésicos, exames físicos, gerais e dirigidos, e ainda auxiliar na realização dos diferentes exames complementares bem como participar na sua interpretação. Fazia também parte das minhas funções ajudar no trabalho de internamento, dar medicações, realizar exames físicos gerais regulares aos animais internados, participar na elaboração de diagnósticos diferenciais e possíveis planos de atuação, escrever folhas de alta, auxiliar na preparação pré-cirúrgica e ainda acompanhar os animais no recobro pós-cirúrgico. Todas estas funções tinham como objetivo fomentar o espírito crítico como a autonomia. Para além de tudo isto, todos os estagiários realizavam regularmente apresentações, sobre diferentes temas pertinentes para a nossa aprendizagem.

Na companhia da Dra. Mónica Roriz, tive a oportunidade de acompanhar consultas de comportamento animal, abordando diferentes temas e abrindo horizontes para uma área tão pouco incluída no nosso plano de estudos.

No HVM participei em rotações de medicina interna, neurologia, imagem, cardiologia e cirurgia. Assisti a consultas, auxiliei na realização de exames complementares e tive a oportunidade de ajudar no trabalho de hospitalização, incluindo medição de temperaturas, pressão arterial e limpeza de suturas.

No presente relatório de estágio são descritos cinco casos clínicos, de cinco áreas diferentes, os quais tive a oportunidade de acompanhar ao longo destas 40 semanas. As áreas incluídas são Pneumologia, Gastroenterologia, Oncologia, Neurologia e Cirurgia de tecidos moles.

Agradecimentos

A todos os que, de alguma maneira, me ajudaram a chegar aqui e a concretizar o meu sonho, um muito obrigado.

Aos meus pais, por nunca terem desistido de mim e pelo esforço incansável para que tudo isto fosse possível. Sem o seu apoio nunca teria chegado onde cheguei.

Ao meu irmão, à minha irmã e restante família por estarem sempre lá em todas as situações, boas e menos boas, e por todo o apoio e colo que me deram nestes últimos seis anos mas também em todos os anteriores.

À professora Margarida por toda a ajuda durante o último ano.

Ao Doutor Lénio, por exigir sempre mais. Por todo o apoio, quer no decorrer do estágio quer durante o período de escrita e preparação. Sem ele não seria possível.

A toda a equipa do CHV pelo carinho com que me acolheu na sua família. Por me terem ensinado que, a trabalhar em equipa, tudo se torna muito mais fácil. Por me terem mostrado que o bom senso cabe em todo o lugar e que a veterinária é muito mais do que o que vem escritos nos livros. Por me terem ensinado a ser, mais do que uma boa profissional, uma boa pessoa. Obrigada a todos por me fazerem sentir em casa e por tornarem tão difícil dizer adeus. Um agradecimento especial à Stephanie Buraco e à Filipa Vidal pela paciência que tiveram comigo e sobretudo por tudo aquilo que me ensinaram e que levo para a vida. À Dra. Catarina Araújo por toda a ajuda e por me mostrar que o amor pelos animais deve estar sempre em primeiro lugar. À Dra. Joana Cardoso e à Dra. Sandra Regada por me inspirarem a ser cada vez melhor e por me fazerem dizer todos os dias “ quando crescer quero ser assim”. Ao Dr. Hugo Gregório, ao Dr. André Pereira e ao Dr. Carlos Adrega por serem profissionais excelentes mas acima de tudo ótimas pessoas. Por me inspirarem e fazer desejar, um dia, ser um terço dos bons médicos que eles são.

À doutora Mónica por toda a disponibilidade e amabilidade com que me recebeu durante o curto período em que a acompanhei. Obrigada por me abrir horizontes e mostrar uma medicina diferente mas tão importante para os nossos patudos.

A toda a equipa do Hospital Veterinari de Mollins, obrigada por me receberem.

Aos amigos que me aturaram, obrigada por todos os sorrisos arrancados quando nada parecia bater certo. Por estarem sempre lá para me erguer, não só durante esta última fase mas também ao longo de todo o curso.

À minha companheira de percurso durante os últimos seis anos, obrigada por todos os momentos partilhados, pelo apoio constante, pelas conversas de aquecedor, pela companhia e, acima de tudo, por nunca me ter falhado. Não teria conseguido sem ela. Ao outro Roomie, obrigada pelos jantares, pela companhia e pela paciência durante aqueles seis meses.

Às colegas de estágio, Sofia, Patrícia e Vanda, um enorme obrigada por tornarem tudo tão mais fácil.

Aos professores do ICBAS bem como a todo o corpo clínico da UPvet por me terem auxiliado nos primeiros passos. Por todo o apoio e paciência e por me terem dado as bases sólidas que precisava para continuar.

Nada disto seria possível sem vocês. Sou um bocadinho de todos os que passaram na minha vida e sou uma sortuda por me terem calhado pessoas tão maravilhosas.

“Sempre chegamos ao sítio aonde nos esperam “

José Saramago

Abreviaturas

AB – Antibiótico	mg- Miligrama
AgNOR - <i>Argyrophilic Nucleolar Organizer Region</i>	ml – Mililitro
ALB – Albumina	mmHg – Milímetros de mercúrio
ALP – Fosfatase Alcalina	MT – Membrana Timpânica
aPTT – Tempo tromboplastina parcialmente ativada	NaCl 0.9% - Solução salina isotônica
BID – A cada 12 horas (duas vezes ao dia)	Nº - número
bpm – Batimentos por minuto	O ₂ – oxigênio
BUN – Ureia	OM – Otite média
CD117 e CD34 – Anticorpos	PA – Pancreatite aguda
CE – Corpo estranho	PaO ₂ – Pressão parcial de oxigênio
CHV – Centro Hospitalar Veterinário	PC – Pancreatite crônica
CID – Coagulação intravascular disseminada	pH – Potencial hidrogeniônico
CIF – Cistite idiopática felina	PO – <i>Per os</i> . Via oral
cm – Centímetros	PSTI – Inibidor pancreático da secreção de tripsina
cPLI – Lipase pancreática canina	PT – Tempo protrombina
CREA – Creatinina	PU/PD – Poliúria/Polidipsia
cTLI – Tripsinogênio canino	PVC – <i>Packed Volume Cell</i>
dl – decilitro	q4h – A cada quatro horas
DOG-1 – Marcador imunohistoquímico	ref – Referência
DV – Dorsoventral	rpm – Respirações por minuto
ECG – Eletrocardiograma	s - Segundos
EV – Via endovenosa	SC – Via subcutânea
FC – Frequência cardíaca	SCF – <i>Steam Cell Factor</i>
Fig - Figura	SH – Síndrome de Horner
FLUTD – Doença do trato urinário inferior dos felinos	SID – A cada 24 horas (uma vez ao dia)
FR – Frequência respiratória	SIRS – Sistemic Inflammatory response syndrome
GIST – Tumor do estroma gastrointestinal	Snap cPL – teste rápido lípase pancreática canina
GPT – Transaminase glutâmica pirúvica	SNC – Sistema nervoso central
h - Hora	SPN – Síndromes paraneoplásicas
HTC – Hematócrito	TC – Tomografia computadorizada
HVM – Hospital Veterinari de Mollins	TID – A cada 8 horas (três vezes ao dia)
ICC – Células intersticiais de Cajal	TNF-α – Fator de necrose tumoral
IF – Fator intrínseco	TRC – Tempo de repleção capilar
IGF-1/IGF-2 – <i>Insuline-like growth factor 1 e 2</i>	UI – Unidades internacionais
IL-6 – Interleucina 6	UP – Uretrostomia perineal
IM – Via intramuscular	UPP – Uretrostomia pré-púbica
ITU – Infecções do trato urinário	USP – Uretrostomia subpúbica
IU – Incontinência urinária	UTP – Uretrostomia transpélvica
kg – Quilograma	WBC – White blood cells
ki67 – Antígeno nuclear	µg – microgramas
K+ - Potássio	<- menor
L – Litro	≤ - menor ou igual
LE – Lateral esquerdo	º - Grau
LD – Lateral direito	°C – Graus Celsius
LR – Lactato de Ringer	% - Percentagem
mEq – miliequivalentes	® - Produto registrado

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas	iv
Índice	v

Caso Clínico 1: Pneumologia - Pneumonia por aspiração.....	1
Caso Clínico 2: Gastroenterologia - Pancreatite aguda	7
Caso Clínico 3: Oncologia – Neoplasia do Estroma Gastrointestinal (GIST).....	13
Caso Clínico 4: Neurologia - Otite média bilateral.....	19
Caso Clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Uretrostomia perineal	25
Anexo I – caso clínico nº1: Pneumonia por aspiração	31
Anexo II – caso clínico nº2: Pancreatite aguda.....	32
Anexo III – caso clínico nº3: Neoplasia do Estroma Gastrointestinal (GIST)	33
Anexo IV – caso clínico nº4: Otite média bilateral	35
Anexo V – caso clínico nº5: Uretrostomia perineal.....	36

Caso Clínico 1: Pneumologia - Pneumonia por aspiração

Identificação do animal e motivo da consulta: A Indy era um canídeo, fêmea, inteira, cujo último cio terá ocorrido há cerca de 6 meses atrás, de raça Teckel, com 1 ano de idade e que pesava 3,800kg. Foi trazida à consulta por apresentar vômitos desde a noite passada. **Anamnese:** A Indy vivia numa moradia, sem acesso ao exterior, exceto para a realização dos seus passeios diários, e nunca realizou qualquer viagem. Viviu com duas coabitantes, duas cadelas não esterilizadas. Era alimentada com ração seca *Hills junior*® e a tutora refere que sempre foi bastante difícil conseguir que ela comesse a quantidade recomendada, sendo difícil para a Indy manter o peso desejável. A Indy apresentava-se corretamente vacinada e desparasitada, quer internamente quer externamente. Não foram referidos quaisquer antecedentes médicos ou cirúrgicos, excetuando alguns episódios esporádicos de tosse com vômitos, aos quais a tutora não deu importância. A tutora refere que os vômitos tiveram início na noite anterior e que consistiam numa espuma branca. Após os episódios a Indy parecia ficar nauseada e tinha contrações abdominais. Durante o dia anterior a Indy comeu normalmente e encontrava-se bem-disposta.

Exame físico geral: A Indy estava alerta, com atitude normal e temperamento nervoso. A sua condição corporal seria de grau 3/9. Apresentava movimentos respiratórios regulares, rítmicos, profundos e do tipo costo-abdominal. A FR era de 32 rpm e apresentava um ligeiro esforço expiratório. O pulso metatarsiano estava fraco, mas era simétrico, regular e rítmico. A FC era de 120 bpm. A temperatura retal medida foi de 38.7°C apresentando tónus e reflexo anal normais e sem alterações, quer na mucosa anal quer nas fezes. Apresentava mucosas rosadas com TRC < 2s e grau de desidratação de 7%. Não apresentava alterações em nenhum dos gânglios linfáticos e a palpação abdominal não foi dolorosa. Auscultação cardíaca sem alterações e auscultação pulmonar com crepitações ligeiras e de carácter seco. Apresentava ainda episódios de tosse aguda. **Exame dirigido:** Movimentos respiratórios: descritos no exame de estado geral. Narinas, seios frontais, nasofaringe e laringe: ausência de secreções nasais. Sem deformações, assimetrias ou alterações visíveis. Traqueia: reflexo traqueal negativo. Palpação torácica: sem sinais de dor à palpação ou alterações conformacionais. Auscultação torácica: descrita no exame de estado geral.

Lista de problemas: Vômito, desidratação, pulso metatarsiano fraco, crepitações pulmonares generalizadas (secas), dispneia expiratória ligeira, tosse.

Diagnósticos diferenciais: Pneumonia: bacteriana, vírica, parasitária, fúngica ou por aspiração. Neoplasia pulmonar. Causas cardíacas (defeito cardíaco congénito, cardiomiopatia).

Exames complementares: a) Hemograma completo: sem leucocitose, ligeiramente hemoconcentrada: 65.1% (39.0 – 56.0), restantes parâmetros normais.

b) Radiografia torácica (Anexo I, figuras 1,2 e 3): Foram realizadas três projeções (LE, LD, VD) tendo sido observada uma zona de radiopacidade aumentada, associada a um padrão alveolar, compatível com uma área de consolidação pulmonar, ao nível do lobo médio do pulmão direito. Foi ainda observada uma dilatação esofágica e esófago com densidade ar, compatível com megaesófago, sem nenhuma obstrução associada. c) Ecografia torácica: é visível uma hiperecogenicidade, compatível com uma acentuada consolidação do lobo pulmonar médio do lado direito. **Diagnósticos diferenciais:** Pneumonia por aspiração, torção de lobo pulmonar, hemorragia pulmonar, neoplasia, intoxicação com raticidas. **Novos exames complementares:** a) Provas de coagulação: Para descartar a intoxicação por raticidas. Ambos os valores normais: PT – 16.5s (ref.14-19s) e aPTT – 78.4s (ref.75-105s). b) Tomografia Computorizada (TC) (Anexo I, figura 4): Aqui foi descartada a possibilidade de uma torção de lobo pulmonar e confirmada novamente a existência de consolidação pulmonar, visível por uma zona hiperdensa em relação ao parênquima pulmonar normal, do lobo médio do pulmão direito.

Diagnóstico: Pneumonia por aspiração. **Prognóstico:** Razoável a Bom

Tratamento: A Indy ficou hospitalizada. Foi inicialmente colocada a fluidos (LR) a uma taxa suficiente para repor a desidratação apresentada (7% - 16.6ml/h), tendo sido depois passada para a taxa de manutenção (7.7ml/h). Foram introduzidos, um anti-ácido (esomeprazol 0.5 mg/kg, EV lento e diluído, SID), de modo a diminuir a acidez das secreções, antibiótico (Ampicilina 22mg/kg, EV, TID), por prevenção, e foram realizadas nebulizações e coupage a cada quatro horas. Controlou-se a FR a cada duas horas e, caso houvesse algum tipo de descompensação, iniciar-se ia suplementação com oxigénio. Devido à dilatação esofágica apresentada a alimentação e beberagem foram realizadas a um plano elevado, numa frequência maior mas em menor quantidade de cada vez. Torna-se também importante avaliar se a alteração esofágica apresentada é persistente ou não. Assim sendo, a Indy foi mantida em observação e com o maneio descrito durante 3 dias e, após esse período, foi repetida a radiografia de modo a avaliar a evolução do padrão pulmonar e o estado da dilatação esofágica. Caso o megaesófago se mostre persistente, o passo seguinte passa pela pesquisa da possível causa (como obstrução ou *miastenia gravis*) sendo, no entanto, o megaesófago idiopático o mais comum.

Acompanhamento: Ao primeiro dia de tratamento, a Indy apresentava-se bastante nauseada tendo sido introduzido Citrato de Maropitant. No dia seguinte, apresentava-se alerta mas bastante ansiosa, o exame físico encontrava-se normal mas não se alimentava sozinha. Ao terceiro dia foi realizado controlo imagiológico, sendo verificado que a consolidação pulmonar do lobo médio direito apresentava contornos mais definidos e ligeiramente menor. Para além disto, não apresentava dilatação esofágica. Uma vez que houve uma boa evolução e que a Indy apresentava um temperamento muito nervoso, não se

alimentando corretamente no hospital, decidiu-se então proceder à alta médica após três dias de tratamento. A medicação prescrita para casa passou por, Amoxicilina - Ác.clavulânico (22mg/kg, PO, TID, durante um total de 21 dias) e famotidina (5mg, PO, SID até indicação médica em contrário). Foi ainda recomendada a realização de nebulizações com soro fisiológico (10 min. TID) seguidas de *coupage* na parede torácica. Foi aconselhado à tutora monitorizar o apetite e a atitude da Indy e ainda vigiar se não respira com esforço, se não está ofegante e se não tem tosse ou engasgo. Os passeios dos próximos dias devem ser curtos e devem ser evitados esforços intensos. A alimentação e beberagem devem ser realizados de planos elevados, em pequenas quantidades, várias vezes ao dia. **Controlo:** Aquando da consulta de controlo a tutora refere que a Indy se encontra bastante ativa tendo apenas apresentado um episódio de tosse mas sem *stress* respiratório associado. Foi repetida a radiografia torácica tendo-se verificado que não apresentava sinais de alterações pulmonares nem dilatação esofágica.

Discussão: A pneumonia aspirativa consiste numa lesão pulmonar aguda causada pela inalação de fluidos e/ou partículas para o trato respiratório inferior sendo que, na maioria dos casos, o material aspirado consiste em conteúdo estomacal, possivelmente com partículas sólidas ⁽³⁾. Esta aspiração pode levar a duas alterações possíveis, uma pneumonite aspirativa, na qual a aspiração causa uma inflamação das vias aéreas e do parênquima pulmonar, ou uma pneumonia aspirativa em que temos também uma infeção bacteriana secundária devido à presença de bactérias no aspirado ⁽²⁾. A lesão aspirativa ocorre em três fases. Uma primeira fase, imediatamente após a aspiração, que consiste numa lesão física do parênquima ⁽³⁾. A severidade vai depender, não só do volume aspirado, mas também de diversos fatores como a acidez, a possível contaminação bacteriana e ainda a presença de partículas alimentares e o seu tamanho ⁽⁵⁾. Numa segunda fase, temos ativação de mediadores inflamatórios provocando necrose de células alveolares, constrição bronquiolar, hemorragia pulmonar, aumento da produção de muco e ainda aumento da permeabilidade vascular que, por sua vez, causa o extravasamento de proteínas para o parênquima e consequentemente edema pulmonar. Pode ainda ocorrer colapso alveolar e atelectasia ⁽³⁾. Numa terceira fase, poderá ocorrer colonização bacteriana, facilitada pela ação do ácido no parênquima, que intensifica a aderência bacteriana, mas também pela atelectasia, pelo colapso das vias aéreas e ainda pela alteração na atividade mucociliar, que levam ao aprisionamento bacteriano ⁽⁵⁾.

A aspiração ocorre muitas vezes de modo silencioso e sem que médicos ou tutores se apercebam ou possam fazer algo em relação a isso. Assim, torna-se essencial e imperativo conhecer as condições que predispõem a esta ocorrência de modo a tomar as medidas preventivas adequadas ⁽¹⁾. Existem várias situações em que a probabilidade de ocorrer uma

aspiração aumenta como no caso de alterações na proteção consciente das vias aéreas (sedação profunda, anestesia geral ou até convulsões), alterações na proteção inconsciente das vias aéreas (parálise laríngea, *miastenia gravis*) ou ainda devido a alterações cirúrgicas na anatomia laríngea. Outras causas predisponentes incluem, alterações na deglutição, regurgitação frequente, alterações esofágicas (megaesófago, desordens da motilidade), vômitos, sobredistensão gástrica, excesso de alimento ingerido ou pode ocorrer ainda como consequência de alimentações forçadas ou administração de medicação PO ⁽¹⁾. Algumas raças, como as braquicéfalas, apresentam maior risco de pneumonia por aspiração devido à sua conformação ⁽⁵⁾.

O diagnóstico da pneumonia por aspiração é maioritariamente presuntivo sendo baseado na história clínica, sinais clínicos e ainda em achados radiográficos ⁽¹⁾. Os sinais clínicos são normalmente muito variáveis e inespecíficos. A história clínica torna-se assim essencial para que haja uma suspeita inicial uma vez que os animais, na maioria das vezes, apresentam pelo menos um dos fatores de risco referidos anteriormente ⁽²⁾. Neste caso em particular, a Indy apresentava história de ter, no passado, episódios de vômitos e tosse aguda, mas aos quais a tutora na altura não atribuiu importância. O sinal mais comumente encontrado nesta patologia são alterações agudas nos padrões respiratórios. A aspiração causa broncoconstrição que, por sua vez, leva a um aumento da resistência das vias aéreas com consequente aumento do esforço respiratório. Outras alterações incluem aumento da frequência respiratória, tosse e crepitações. No entanto, alguns animais podem apresentar auscultação pulmonar normal ou até mesmo alguns sinais sistémicos como febre, taquicardia, anorexia ou depressão ⁽²⁾. A Indy apresentava apenas episódios de tosse aguda sem demonstrar elevado stress respiratório, excetuando um ligeiro esforço expiratório e crepitações à auscultação pulmonar. As radiografias torácicas são o meio diagnóstico mais utilizado e talvez o mais importante no diagnóstico definitivo. A apresentação clássica consiste num infiltrado alveolar, focal ou difuso, mas alguns animais podem apresentar um padrão intersticial predominante ⁽²⁾. Devem ser incluídas radiografias de ambas as projeções laterais, sendo a esquerda especialmente importante para um maior reconhecimento do padrão alveolar no lobo pulmonar médio direito ⁽¹⁾. Os lobos mais frequentemente afetados são o medial direito, o cranial direito e a porção caudal do lobo cranial esquerdo. No entanto, sendo um fenómeno dependente da gravidade, o lobo afetado vai variar de acordo com a posição em que o animal se encontrava na altura da aspiração ⁽²⁾. A Indy apresentava uma área de consolidação pulmonar ao nível do lobo médio do pulmão direito acompanhada de uma dilatação esofágica, compatível com megaesófago, sem nenhuma obstrução associada, já por si um dos fatores de risco para a ocorrência de uma aspiração. Esta dilatação pode por si só não ser a causa da aspiração mas sim consistir numa consequência da dispneia. O fato de, na radiografia, ter sido observada uma área de

consolidação pulmonar não é por si só patognomônico de uma pneumonia por aspiração, existindo a possibilidade de estarmos perante uma torção ou até uma área de hemorragia. Assim, foram realizados outros exames complementares, incluindo TC, para descartar uma possível torção de um lobo pulmonar, e provas de coagulação, de modo a descartar uma possível hemorragia. Relativamente a parâmetros sanguíneos, em termos de hemograma podem ser esperadas alterações em relação ao hematócrito, que pode estar diminuído, e pode ainda estar presente leucocitose ^(1,2). Neste caso em concreto, a Indy apresentava valores normais de leucócitos e, não só não apresentava hematócrito diminuído, como apresentava alguma hemoconcentração o que pode ser explicado pela desidratação apresentada. Para além das alterações no hemograma podem ser ainda encontradas alterações nos valores bioquímicos, como aumento das enzimas hepáticas ou diminuição da albumina, no entanto estas não são consideradas sensíveis nem específicas ⁽¹⁾. Neste caso, não foram realizadas análises bioquímicas. A lavagem broncoalveolar deve ser usada como meio diagnóstico, com o objetivo de utilizar o lavado para posterior citologia e/ou cultura bacteriana, sendo de esperar inflamação neutrofílica, macrófagos repletos de lípidos e ainda resíduos alimentares ⁽¹⁾. Neste caso, tínhamos história de vômitos acompanhada de evidências radiográficas de megaesófago pelo que já não se procedeu à lavagem.

O tratamento desta patologia passa essencialmente por uma abordagem de suporte bem como correção/controlo dos fatores predisponentes. Quando assistimos à aspiração, deve ser tentada de imediato a desobstrução e aspiração das vias aéreas seguida de monitorização da oxigenação ⁽¹⁾. A suplementação com Oxigénio deve ser instituída sempre que o animal exibe hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$), saturação de hemoglobina inadequada ou sinais de *stress* respiratório ^(4,6). A oxigenação vai levar à melhoria da PaO_2 bem como à diminuição do *stress* respiratório, no entanto, esta deve ser adequada e alterada de acordo com as necessidades do animal uma vez que, em excesso, pode piorar a lesão oxidativa pulmonar ⁽¹⁾. No caso da Indy não foi realizada gasimetria o que teria sido útil para avaliar a função respiratória, uma vez que a radiografia mostra apenas a lesão em causa, mas também uma possível necessidade de suplementação de O_2 . A fluidoterapia está indicada não só para a correção da desidratação mas também da hipovolémia apresentada por alguns animais ⁽⁴⁾. É necessário extremo cuidado com as taxas de fluidoterapia utilizadas pois, como já referido, existe um aumento da permeabilidade vascular. Assim, uma sobrehidratação vai levar a um aumento da pressão hidrostática dos capilares pulmonares, levando ao extravasamento de fluidos para o parênquima pulmonar. Deste modo, deve ser regularmente avaliado o grau de hidratação bem como o comprometimento respiratório e cardiovascular, adequando a taxa a estes fatores ⁽⁶⁾. De acordo com a literatura consultada, o uso de antibioterapia não é de primeira linha, não estando indicado em estadios precoces uma vez que podemos estar perante uma pneumonite sem que exista ainda um envolvimento bacteriano. Caso os sinais

sejam severos, progressivos, ou não se tenham resolvido em 48 horas, passa a existir indicação de utilização de AB ⁽⁴⁾. Quando se decide iniciar antibioterapia, o ideal seria realizar uma cultura ou uma citologia da lavagem das vias aéreas, com coloração Gram, de modo a escolher o AB mais adequado. Caso não seja possível, deve ser escolhido um de largo espectro com ação essencialmente em aeróbios ⁽⁶⁾. A combinação mais comumente escolhida inclui um β -lactâmico ou uma cefalosporina em combinação com uma fluoroquinolona ⁽⁵⁾. Neste caso, foi utilizada uma Amoxicilina-Ác.clavulânico por precaução uma vez que, na grande maioria das vezes, o aspirado consiste em conteúdo gástrico ou orofaríngeo e, não sendo estes estéreis, aumenta a probabilidade de colonização bacteriana. Foi também indicada a realização de nebulizações e *coupage* com o objetivo de humidificar as secreções bronquiais e facilitar a sua eliminação das vias aéreas. Em termos de monitorização, todos os animais devem permanecer hospitalizados num período mínimo de três dias, de modo a que sejam avaliados os sinais vitais bem como a evolução radiográfica ⁽⁴⁾.

Como foi referido anteriormente, a prevenção adquire um papel crucial. Um dos cuidados a ter passa pela realização de jejum antes de qualquer procedimento anestésico. Devem ser evitadas administrações PO sempre que haja história de vômitos/regurgitações ou em casos de alteração do estado de consciência. Animais com megaesôfago devem ser alimentados no plano elevado, tal como sugerido nas indicações de alta da Indy ⁽¹⁾. Uma vez que os diversos estudos falham na tentativa de organizar indicadores claros de maior probabilidade de sobrevivência, torna-se bastante difícil prever o prognóstico esperado para esta patologia ⁽⁵⁾. Este vai depender também das lesões/patologias concomitantes bem como do sucesso da sua resolução/controlo ⁽⁴⁾. Neste caso em concreto, uma vez que se encontrava associado um dos fatores predisponentes/de risco, o prognóstico dependia em grande parte do manejo a que seria sujeita. Se o megaesôfago se mostrasse persistente seria de alertar para a necessidade de um manejo cuidado durante o resto da vida da Indy devido à elevada probabilidade de recorrência de uma aspiração. Como este sinal se resolveu, o prognóstico torna-se bastante mais favorável.

Bibliografia:

- 1) Cohn, LA, Ettinger SJ, Feldman EC: "Pulmonary Parenchymal Disease". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th ed. St. Louis, Saunders Elsevier 2010 pp. 1102-1107
- 2) Kogan D A, Johnson L R, Jandrey K E, et al: **Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006)**. J Am Vet Med Assoc 2008 Vol 233 (11) pp. 1742-7
- 3) Schulze H M, Rahilly L J: **Aspiration pneumonia in dogs: pathophysiology, prevention, and diagnosis**. Compend Contin Educ Vet 2012 Vol 34 (12) pp. E5
- 4) Schulze H M, Rahilly L J: **Aspiration pneumonia in dogs: treatment, monitoring, and prognosis**. Compend Contin Educ Vet 2012 Vol 34 (12) pp. E1
- 5) Sherman R, Karagiannis M: **Aspiration Pneumonia in the Dog: A Review**. Topics in Companion Animal Medicine, <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2017.05.003>
- 6) Silverstein DC, Hopper K: "Aspiration Pneumonitis and Pneumonia". **Small Animal Critical Care Medicine**, 2nd ed. St. Louis, Saunders Elsevier 2014 pp. 127-132

Caso Clínico 2: Gastroenterologia - Pancreatite Aguda

Identificação do animal e motivo da consulta: A Nina Maria era um canídeo fêmea, inteira, de raça indeterminada, com 13 anos e 8.200kg. Deu entrada no CHV com queixa de vômitos, tendo tido dois vômitos alimentares durante o dia anterior e, nessa noite, vários vômitos espumosos. **Anamnese:** A Nina mora numa moradia com acesso ao exterior privado e tem um coabitante, um canídeo macho, de cinco anos, não castrado. Não realiza viagens e é alimentada com ração seca mas também comida caseira e “guloseimas”. A Nina tem o hábito de apanhar comida do chão e a tutora refere que há possibilidade de ter ingerido algo durante o dia anterior. O plano vacinal está a ser cumprido corretamente bem como as desparasitações, quer interna quer externa. Os antecedentes médicos incluem doença degenerativa valvular mitral, à qual está a ser acompanhada no CHV fazendo controlos periódicos, e otites recorrentes. A tutora refere que, no dia anterior, a Nina se encontrava bem-disposta e ativa mas que, no fim do dia, teve dois vômitos alimentares. Desde aí, não se alimentou à hora do jantar, como era habitual, e, durante a noite, teve vários vômitos, desta vez espumosos, tendo ficado progressivamente mais prostrada.

Exame Físico: Ao exame físico, a Nina apresentava-se prostrada, com atitude normal, estado mental alerta e temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de grau 8/9. Apresentava movimentos respiratórios regulares, rítmicos, profundos e do tipo costo-abdominal. A FR era de 20 rpm sem qualquer esforço. O pulso metatarsiano estava forte e era simétrico, regular e rítmico. A FC era de 120 bpm. A temperatura medida foi de 39,2°C com tónus e reflexo anal normais e sem qualquer alteração, quer na mucosa anal quer nas fezes. Apresentava mucosas rosadas com TRC < 2s e grau de desidratação de 6%. Não apresentava alteração em nenhum dos gânglios linfáticos. Apresentava dor marcada na palpação abdominal, especialmente na zona do abdómen cranial. Auscultação pulmonar normal e auscultação cardíaca com sopro de grau III/VI. **Exame dirigido Digestivo:** Não apresentava nenhuma alteração a nível da cavidade oral ou esófago. Tinha dor marcada à palpação abdominal, especialmente na zona do abdómen cranial. Ânus e área circunanal sem alterações, não apresentando tenesmo ou diquesia.

Lista de problemas: vômitos, hipertermia/febre (39.2°C), dor marcada no abdómen cranial, prostração, anorexia, desidratação (6%), sopro cardíaco III/VI. **Diagnósticos diferenciais:** Pancreatite, gastrite aguda, CE gástrico/intestinal, indiscrição alimentar, hepatopatias (hepatite, colangite, colangiohepatite), intusceção, peritonite. **Exames complementares:** a) Hemograma (Anexo II: Tabela 1): Verificou-se Leucocitose e ligeira hemoconcentração (56.8%: ref. 39-56%); b) Bioquímicas (Anexo II: Tabela 1): Aumento da GPT, ALP e ALB. CREA e BUN normais; c) Ecografia abdominal (Anexo II: Figuras 1 a 5): Alterações compatíveis com pancreatite do lobo direito

e corpo pancreático: hipoeogenicidade pancreática associada a hipereogenicidade da região peri pancreática. Foi também observado um espessamento da parede duodenal, adjacente à região peripancreática direita, compatível com duodenite e que se associou à proximidade entre as duas estruturas. Para além disto, encontraram-se evidências de mucocélio biliar e colecistite: parede da vesícula biliar espessada e presença de conteúdo hipereogénico no seu interior. Sem líquido livre.

Diagnóstico: Pancreatite aguda. **Prognóstico:** Bom a Reservado (dependente da resposta à terapia iniciada).

Tratamento: A terapia instituída, ainda em contexto hospitalar, incluiu, a) Fluidoterapia: NaCl 0.9%, na taxa de manutenção (13.1ml/h); b) Anti-ácido: Omeprazol (1mg/kg EV BID) para diminuição da acidez gástrica; c) Analgesia: Metadona (0.1mg/kg EV lento, q4h) para controlo de dor; d) Antibiótico: Enrofloxacin (5mg/kg EV SID), especialmente importante devido às alterações da vesícula biliar. Relativamente à dieta foi introduzida uma ração gastrointestinal *low fat*, em pequenas quantidades. Uma vez que não apresentou nenhum vómito desde a entrada no CHV, não foi introduzido um anti-emético tendo-se decidido esperar pelo desenvolvimento dos sinais clínicos.

Acompanhamento: No primeiro dia a Nina não se alimentou sozinha no entanto, no dia seguinte durante a visita dos donos, foi-lhe oferecido arroz com frango e a Nina comeu com apetite. Ao segundo dia de internamento foi introduzido o Citrato de Maropitant (1mg/kg SC) devido a dois vómitos apresentados na noite anterior. Ficou hospitalizada durante três dias sendo que, ao terceiro dia, estando já a alimentar-se sozinha e não apresentando dor ou desconforto abdominal foi-lhe dada alta médica. Como medicação foi prescrito, a) Enrofloxacin 50mg (5mg/kg): PO, SID, 14 dias; b) Omeprazol 10mg (1mg/kg): PO, SID, 14 dias; c) Tramadol 100mg/ml (2mg/kg): PO, TID, 14 dias. Foi ainda deixada a indicação de que a Nina deveria ser alimentada exclusivamente com ração GI *Low fat*, até indicação médica em contrário, não devendo ser oferecida qualquer outra fonte alimentar. **Controlo:** Passados sete dias foi realizada a consulta de controlo tendo sido observado que a Nina não apresentava qualquer dor/desconforto abdominal. Por este motivo, parou-se a administração de Tramadol continuando apenas com o antibiótico até perfazer os 14 dias anteriormente prescritos.

Discussão: O pâncreas encontra-se situado no abdómen cranial, caudalmente ao estômago, sendo composto por dois lobos e um corpo ⁽⁷⁾. Este órgão apresenta funções endócrinas e exócrinas, sendo que, cerca de 90% é composto por tecido exócrino (ácinos pancreáticos) e apenas o restante constitui tecido endócrino (ilhotas de *Langerhans*). As principais funções da porção exócrina passam pela secreção de enzimas digestivas, bicarbonato e fator intrínseco (IF), no duodeno proximal ⁽⁷⁾.

A pancreatite consiste numa inflamação do pâncreas podendo ser classificada de Pancreatite Aguda (PA), em que estamos perante uma alteração reversível, ou Pancreatite Crónica (PC), na qual temos uma lesão progressiva e irreversível. Estas são clinicamente indistinguíveis sendo a análise histológica a melhor maneira de as diferenciar ^(3,6). As patologias do pâncreas exócrino são muito comuns, sendo a mais frequente a pancreatite. No entanto, devido à sua sintomatologia bastante inespecífica, em associação com a dificuldade de acesso ao órgão aquando da realização de testes diagnósticos e à falta de sensibilidade destes últimos, torna-se uma patologia muitas das vezes subdiagnosticada, tanto em cães como em gatos ⁽⁷⁾.

O mecanismo exato responsável pelo desenvolvimento da pancreatite canina é ainda desconhecido mas, segundo diversos autores, é, por norma, consequência de um processo de autodigestão pancreática, resultante da ativação prematura de zimogénios, precursores de enzimas pancreáticas, nas células acinares. A ativação do tripsinogénio em tripsina vai ativar enzimas digestivas, ainda no lúmen pancreático, que vão, por sua vez, levar à destruição das células acinares, com consequente libertação de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α e IL-6. Estas levam à ativação de monócitos e neutrófilos resultando em dano vascular, edema e hipoxia, responsáveis pela progressão da inflamação. Em condições fisiológicas, existem diversos mecanismos preventivos que impedem que esta autodigestão ocorra incluindo o Inibidor pancreático da secreção de tripsina (PSTI ou SPINK-1), que vai inativar a tripsina prematuramente ativada, ou ainda outros inibidores das proteases na corrente sanguínea, como a α 1 proteinase ou as α 2 macroglobulinas, que vão inativar alguma da tripsina circulante ^(3,6).

Na maioria dos casos, a PA é uma patologia considerada idiopática. Existem, no entanto, diversas causas possíveis como sejam, alterações dietéticas, muitas das vezes associadas a excesso de peso, ou até a administração de certos fármacos, como diuréticos, tetraciclina, brometo de potássio ou fármacos utilizados no controlo de convulsões ^(3,5,6). A Nina Maria encontrava-se com uma condição corporal de 8/9 sendo considerada obesa. Este excesso de peso, aliado ao fato de comer indiscrições alimentares com frequência, tornam-se fatores críticos predisponentes à ocorrência de uma PA. De referir que existem evidências que comprovam que, a administração de corticosteroides, já não se inclui na lista de possíveis fatores predisponentes sendo considerados até, devido aos seus efeitos anti-inflamatórios, uma boa alternativa em cães com PA que não respondam adequadamente ao tratamento convencional ⁽²⁾. A presença de hiperlipoproteinémia, obstruções do ducto pancreático, isquémia pancreática, hiperestimulação pancreática ou hipercalcémia, podem constituir outras das possíveis causas. Problemas endócrinos, como hipotireoidismo ou hiperadrenocorticism, aumentam também o risco de pancreatite e estão associados, segundo alguns estudos, com um pior prognóstico ^(3,5,6). Animais com idade superior a 5 anos,

fêmeas esterilizadas, machos castrados e animais submetidos a cirurgia recentemente, são considerados como estando em maior risco de apresentar a patologia ⁽⁵⁾. Existem poucos estudos relativamente a uma possível predisposição genética ^(3,6).

Não existe uma combinação de sinais clínicos considerada patognomónica para a PA pelo que a sintomatologia associada inclui diversos sinais, sendo os mais frequentes vômitos e anorexia (90%), seguidos de fraqueza (79%) mas também diarreia (33%) e PU/PD (50%) ⁽²⁾. Para além destes, também dor abdominal, febre e desidratação podem estar presentes. Casos menos graves podem passar despercebidos ao apresentar sintomatologia pouco específica enquanto que, casos mais graves podem levar a falência de órgãos, SIRS ou até CID ⁽⁵⁾. A Nina demonstrava todos estes sinais, exceto diarreia e PU/PD. A dificuldade na associação direta destes sinais a um caso de PA torna-se difícil uma vez que são comuns a várias patologias do sistema digestivo. Para isso, é essencial associar os sinais clínicos apresentados aos meios de diagnóstico disponíveis.

O meio diagnóstico considerado o “*Gold standard*”, quer para o diagnóstico definitivo de pancreatite quer para a distinção entre PA e PC, é a análise histopatológica de material obtido por biópsia pancreática. Devem ser retiradas amostras de vários locais, de modo a obter uma mostra representativa, no entanto, sendo um procedimento de risco, especialmente em animais hemodinamicamente instáveis, não é realizado com frequência. Por outro lado, a citologia com agulha fina, ecoguiada, é minimamente invasiva porém, se as lesões forem localizadas, torna-se difícil obter uma amostra representativa. Assim, testes negativos não vão excluir a patologia ⁽³⁾. O diagnóstico torna-se então bastante mais presuntivo, baseando-se essencialmente na exclusão de outras patologias bem como na avaliação dos sinais clínicos apresentados e exames complementares ⁽⁵⁾. Parâmetros hematológicos e bioquímicos não são específicos e não permitem mais do que um diagnóstico por exclusão. A alteração mais comumente encontrada em animais com PA é a trombocitopenia, podendo ainda estar presente leucocitose com desvio à esquerda e possível hemoconcentração, devido à desidratação, tal como apresentado pela Nina. Podemos ter um aumento das enzimas hepáticas ou azotémia e, em casos mais severos, alterações eletrolíticas, devido à desidratação e aos vômitos ^(3,6). No entanto, neste caso, ambos os valores se encontravam normais. Um dos achados bioquímicos que difere do que seria esperado é a hiperalbuminémia, uma vez que a literatura fala em hipoalbuminémia como um dos sinais associados à PA. No entanto este parâmetro pode ser explicado pela desidratação apresentada pela Nina. Faltou ainda a medição de iões, de modo a avaliar uma possível hipocalcémia, descrita na literatura como passível de ocorrer em PA, e associada a um pior prognóstico. Para além destas alterações poderia ser encontrado ainda um aumento da ALP, tal como ocorreu neste caso, bem como uma hipertrigliceridémia ⁽²⁾.

Relativamente a diagnóstico por imagem, as radiografias mostram-se pouco específicas para o diagnóstico definitivo mas extremamente úteis para descartar outros problemas, como CE gástrico ou intestinal⁽³⁾, não tendo no entanto sido realizadas neste caso em particular. Por outro lado, a ecografia é um dos meios de diagnóstico mais utilizados na prática clínica. As alterações clássicas incluem, hipoecogenicidade do parênquima pancreático associada a uma hiperecogenicidade da região peripancreática⁽³⁾. Outras alterações incluem um aumento e/ou irregularidade do pâncreas, dilatação do ducto pancreático ou biliar, efusão abdominal e ainda um possível espessamento da parede duodenal⁽⁵⁾. No caso da Nina, foram visíveis alterações típicas de pancreatite, sem líquido livre associado, nem dilatação do ducto pancreático ou biliar. Por outro lado, para além das alterações esperadas no pâncreas e região peripancreática, foi observado um espessamento da parede duodenal, compatível com uma duodenite e provavelmente explicada pela sua proximidade ao lobo pancreático direito. Para além disto, foram visíveis também lesões compatíveis com mucocélio biliar e colecistite. Este é definido como a presença de conteúdo biliar mucóide, semi-sólido, na vesícula biliar e ocorre normalmente em cães de alguma idade. São normalmente de desenvolvimento lento sendo, na maioria das vezes, achados ecográficos, tal como neste caso. Podem levar a complicações como obstrução do ducto biliar extra-hepático, colecistite ou até peritonite, pelo risco de rutura associado⁽³⁾.

Existem marcadores mais específicos, presentes no soro e na urina, que permitem o diagnóstico definitivo de pancreatite. Aquele que apresenta uma maior especificidade é a lipase pancreática canina (CPLI), considerado positivo para valores > 400µg/L, no entanto, medições de CPLI aumentadas podem estar associadas a inflamação pancreática sem importância clínica⁽⁵⁾. O cTLI mede a concentração de tripsinogénio mas é menos específico/sensível do que a CPLI. Um cTLI aumentado pode ser também sinal de azotémia. Assim, apenas em casos em que não está presente esta alteração é que um aumento pode ser significativo de pancreatite. Os testes de determinação da concentração sérica da lipase e da amilase, anteriormente bastante utilizados, têm-se provado pouco úteis uma vez não medem apenas a lipase e amilase de origem pancreática. Assim, um aumento destas não confirma um problema pancreático podendo mesmo indicar alterações renais, hepáticas, intestinais, neoplásicas ou, no caso em concreto da lipase, administração de corticosteroides^(3,4,5). No caso da Nina, não se procedeu a nenhum destes testes que teriam sido úteis para confirmar o diagnóstico.

A terapêutica a instituir passa pelo tratamento da causa subjacente, o que nem sempre é fácil dado ser muitas vezes desconhecida, e pelo tratamento de suporte⁽³⁾. Deve ser adequada à gravidade da doença, podendo inclusivamente nem ser necessária hospitalização nos casos menos graves. Um dos pontos-chave é a fluidoterapia. Deve ser previamente avaliado o equilíbrio de fluidos, eletrolítico e ácido-base de modo a serem feitas

as correções necessárias ⁽³⁾. Com a Nina não foi realizada qualquer avaliação do seu estado eletrolítico nem ácido-base e foi simplesmente iniciada fluidoterapia com solução salina na taxa de manutenção. Em termos dietéticos, em animais com vômitos frequentes está aconselhado o jejum até a diminuição dos sintomas, altura em que se vai introduzindo gradualmente o alimento, e o jejum não deve ultrapassar os três dias. Caso o animal não se alimente sozinho após este período, deve ser ponderada a colocação de uma sonda esofágica. A ração oferecida deve ser pobre em gorduras e rica em hidratos de carbono ^(2,3). Outro componente vital da terapêutica é a analgesia. A PA é uma patologia extremamente dolorosa pelo que está indicado o uso de opióides, sendo o fármaco considerado de primeira linha a Buprenorfina. Caso o animal se apresente progressivamente mais desconfortável pode ser indicado iniciar uma infusão contínua com Ketamina e remifentanil (se iniciarmos a terapia com metadona) e avaliar a possibilidade de existir líquido livre abdominal ^(2,3). Neste caso em particular foi administrada Metadona q4h tendo sido substituída por tramadol oral aquando da alta médica. Não existem estudos publicados que comprovem a vantagem de utilizar fármacos anti-eméticos no tratamento da PA ⁽²⁾. No caso da Nina não foi utilizado nenhum anti-emético uma vez que, desde a entrada no hospital, não teve qualquer vômito. Por outro lado, foi introduzido um anti-ácido (omeprazol) estando descrito que, um pH gástrico mais alcalino diminui a estimulação do pâncreas exócrino ⁽²⁾. Complicações bacterianas são raras em casos de PA pelo que o uso de AB está apenas indicado quando existem evidências de outras causas concomitantes ⁽³⁾. A Nina, para além de apresentar leucocitose ligeira e febre, tinha evidências ecográficas compatíveis com mucocélio biliar pelo que se optou pela administração de uma Enrofloxacina. Neste tipo de alterações e em casos de cultura negativa ou não realizada, é aconselhado o uso de Amoxicilina-Ác.clavulânico ou uma Quinolona ⁽¹⁾.

A severidade da patologia pode variar em larga escala pelo que o prognóstico se torna bastante difícil de prever. A apresentação clínica pode variar de subclínica até sintomatologia bastante severa podendo, neste último caso, levar à morte do animal. No entanto, em casos menos graves pode ocorrer uma completa reversão histológica e funcional ^(3,5).

Bibliografia:

- 1) Aguirre A (2010) "Diseases of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary System" in Ettinger S, Feldman E (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, 1689 – 1694
- 2) Mansfield C.(2012):"**Acute pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment**" Topics in Companion Animal Medicine, 27:123 – 132
- 3) Steiner J.(2010):"Canine Pancreatite Disease",in Ettinger S, Feldman E(eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, 1695 – 1701
- 4) Xenoulis PG.(2012):"**Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity**" Veterinary Clinical Pathology, 41(3), 312-324
- 5) Xenoulis PG (2015) "**Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats**" Journal of Small Animal Practice, 56(2), 13-26
- 6) Watson,P(2015):"**Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology**" Journal of Small Animal Practice, 56(1), 3–12
- 7) Watson P, (2014) "The Exocrine Pancreas" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; pp.598-617

Caso clínico 3: Oncologia – Neoplasia do Estroma Gastrointestinal (GIST)

Apresentação do animal e motivo da consulta: O Rocky é um canídeo, macho castrado, sem raça definida, com 10 anos e 14.7kg de peso. Deu entrada no CHV, referido por um colega de outro centro veterinário, com queixa de convulsões.

Anamnese: O Rocky vive numa moradia sem acesso ao exterior, exceto para os passeios diários. É alimentado com ração seca, variando de marca frequentemente. Não tem coabitantes e o seu plano vacinal, bem como as desparasitações, encontram-se em dia. Não tem qualquer antecedente médico ou cirúrgico relevante. O tutor refere que o Rocky teve a sua primeira convulsão no dia anterior tendo-se dirigido à clínica habitual. Ao longo desse dia ocorreram mais três convulsões parciais, não tónico-clónicas, com tremores localizados na cabeça e espasticidade generalizada.

Exame físico geral: Quando deu entrada no CHV, o Rocky encontrava-se alerta, com atitude normal e com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de grau 4/9. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, profundos e do tipo costo-abdominal. A FR era de 16 rpm sem qualquer esforço. O pulso metatarsiano estava forte e era simétrico, regular e rítmico. A FC era de 140 bpm. A temperatura medida foi de 38,1°C com tónus e reflexo anal normais e sem qualquer alteração, quer na mucosa anal quer nas fezes. As mucosas estavam rosadas, com TRC < 2s e desidratação < 5%. Os gânglios linfáticos estavam normais e a auscultação, quer cardíaca quer pulmonar, não apresentava alterações. Na palpação abdominal foi notado algum desconforto bem como alguma tensão abdominal.

Exame dirigido neurológico: Sem qualquer alteração.

Após a realização do exame físico, aquando da colocação do cateter venoso, o Rocky teve o seu primeiro episódio convulsivo, no hospital, consistindo em vocalização/delírio com desequilíbrio e relaxamento dos esfíncteres. Foram administrados 2ml de Propofol, o suficiente para resolver a crise. Alguns minutos depois, o Rocky recuperou totalmente a consciência, não ficando mais prostrado que o habitual (ausência de período pós-ictal). Procedeu-se à colheita de sangue e, enquanto se esperava o resultado das análises, foi medida a glicémia no Glucómetro (Freestyle) sendo o resultado de 43 mg/dl (ref. 75-128 mg/dl). Foi então administrado um bólus de glicose (glicose 5% - 1ml/kg, diluído EV), subindo a glicemia para 126 mg/dl.

Lista de problemas: Convulsões não tónico-clónicas, hipoglicémia, desconforto e tensão abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Insulinoma, leiomiosarcoma, GIST, leiomioma, neoplasia hepática, outras neoplasias causadoras de crises hipoglicémicas. Epilepsia idiopática, neoplasia intracraniana.

Exames complementares: a) Análítica: Bioquímicas (CREA, ALB, GPT, ALP) e hematócrito normais, exceto glucose ≤ 43 mg/l (ref. 75-128); b) Medição de insulina (teste

Elisa): <3.00 µUI/ml (ref. 5.0-25.0); c) Ecografia abdominal (Anexo III, Fig. 1 a 3): Lobo pancreático esquerdo aumentado. Massa com aparente origem no lobo pancreático esquerdo, que se estende para o lado direito, com cerca de 7 cm de diâmetro. Tinha um aspeto heterogêneo, apresentando-se hipoeogénica com estriações hipereogénicas. Contactava com o estômago, deslocando-o cranialmente e para o lado direito. Perante a dúvida se a origem seria pancreática ou gástrica, foi recomendada a realização de uma Tomografia Computorizada (TC) (Anexo III, Fig.4). Foram avaliados o tórax e o abdómen e verificou-se a presença de uma massa no abdómen cranial, caudal ao estômago, de 12cm e forma irregular. Captava contraste de forma irregular e tinha uma área de contacto com o estômago próximo da região pilórica. Provocava o deslocamento dorsal do cólon transversal e lobo pancreático esquerdo. Não havia captação de contraste significativa na fase arterial pelo que se exclui a hipótese de um insulínoma. Considerou-se então que as alterações encontradas eram compatíveis com neoplasia gástrica, tendo também sido identificado um nódulo esplénico de 3cm, com captação uniforme de contraste, anteriormente visualizado na ecografia abdominal.

Tratamento: Foi proposta cirurgia. Após controlo da hipoglicémia já referida, iniciou-se fluidoterapia (21.3ml/h), com NaCl 0.9% suplementado com glicose a 5%, e avaliou-se regularmente o valor da glicémia. Esta suplementação foi suficiente para que não voltasse a apresentar valores abaixo do intervalo normal, não tendo ocorrido mais nenhum episódio convulsivo. Foi ainda decidido aumentar a frequência da alimentação, menor quantidade de cada vez. Nos dias seguintes o Rocky apresentava exame físico e glicémia normais e estava a comer com apetite, tendo sido decidido realizar a cirurgia. **Cirurgia:** Foi realizada uma gastrectomia parcial para retirar a massa que se encontrava aderida ao antro pilórico, na zona da curvatura maior. Antes do início da cirurgia foram avaliados valores de glicémia, que se encontravam dentro do intervalo referência (111mg/dl). Ao longo da cirurgia, para além do uso do soro suplementado com glicose a 5%, procedeu-se também a medições regulares de glicémia. A primeira medição realizada após o início da cirurgia foi de 46mg/dl mas, após a administração de bólus de glicose, estabilizou nos 109mg/dl. A cirurgia decorreu sem complicações excetuando períodos de frequência cardíaca elevada que não respondeu à administração de analgesia intra-operatória. No entanto, após a retirada da massa, esses valores normalizaram. Observou-se ainda dilatação gástrica com conteúdo alimentar o que, uma vez que a cirurgia foi precedida pelo jejum adequado, foi considerado um indicativo de estase gástrica. A massa retirada (Anexo III, Fig. 8) - irregular, com 15 cm de diâmetro, revestida por uma superfície serosa - foi enviada na totalidade para análise histopatológica. O resultado revelou que se tratava de um Tumor do estroma gastrointestinal (GIST) (Anexo III, tabela 1). Foi ainda realizada citologia intra-operatória do nódulo esplénico (Anexo III, Fig. 9), em três pontos distintos, que foram também enviados para análise. A imagem citológica

sugeriu a presença de hematopoiese extramedular que surge frequentemente associada a hemangiossarcomas.

Diagnóstico: Tumor do Estroma Gastrointestinal (GIST). **Prognóstico:** Reservado.

Pós-operatório: Após a cirurgia o Rocky apresentava exame físico normal, mas parecia desconfortável e com dores, pelo que se administrou metadona (0.1mg/kg EV lento q4h) para o controlo da dor. Durante a noite ocorreram seis vômitos espumosos tendo sido administrado citrato de maropitant (1mg/kg SC SID). No dia seguinte o Rocky apresentava-se muito prostrado, pelo que se decidiu proceder a uma ecografia de controlo. O estômago já não possuía conteúdo gástrico, mas verificou-se uma ausência de peristaltismo. Foi então iniciada uma infusão contínua de metoclopramida (1mg/kg/dia) e, devido aos vômitos, alterou-se a fluidoterapia para LR, passando para duas taxas de manutenção (42.6 ml/h). Dois dias depois o Rocky já se encontrava ativo, sem dor abdominal e já se alimentava sozinho, pelo que foi decidido proceder à alta médica. A medicação prescrita incluiu a) cefalexina (20 mg/kg PO, BID, 7 dias consecutivos); b) omeprazol (1mg/kg PO, SID, 7 dias consecutivos); c) tramadol SOS (2mg/kg, PO, TID, em caso de necessidade). Em termos alimentares foi aconselhado fornecer a dieta habitual mas em menores quantidades e três vezes ao dia. O tutor foi ainda alertado para a necessidade de monitorizar o trânsito intestinal do Rocky uma vez que este se encontrava obstipado desde o dia da cirurgia. Foi ainda aconselhada a monitorização ecográfica da massa esplénica a cada três meses. **Controlo:** Dez dias após a data da cirurgia foi realizada a consulta de controlo. O Rocky apresentava-se ativo, com exame físico normal e a sutura estava a cicatrizar normalmente. Não voltou a ter crises hipoglicémicas e o trânsito intestinal estava regularizado. Foi comunicado ao tutor o resultado da histopatologia tendo sido aconselhada a realização adicional de uma análise imunohistoquímica c-KIT, para distinguir entre GIST e leiomiosarcoma, uma vez que estes são frequentemente confundidos na análise histopatológica. Para além disso, a terapêutica a instituir seria também diferente consoante o resultado desta análise. A expressão imunohistoquímica do c-kit mostrou-se positiva em mais de 90% das células neoplásicas, tendo sido confirmado que efetivamente se tratava de um tumor do estroma gastrointestinal. Foi então sugerido o tratamento com fosfato de toceranib, no entanto, o tutor decidiu que o Rocky iria continuar o acompanhamento na clínica habitual.

Discussão: O Rocky apresentava convulsões que se verificou serem causadas por episódios de hipoglicémia. Na espécie canina, consideramos estar perante uma situação de hipoglicémia quando o valor de glicose no soro é <65 mg/dl. Caso este valor seja ≤45 mg/dl o animal pode apresentar sinais neurológicos (fraqueza, desorientação, convulsões ou até mesmo coma) ⁽¹⁾, como os que foram observados no Rocky que, no primeiro episódio convulsivo presenciado, apresentava valores de glicemia de 43mg/dl. A causa mais comum

de hipoglicemia paraneoplásica é o insulinoma ⁽²⁾ tendo sido esta a primeira suspeita neste caso. Este induz hipoglicemia devido a um aumento da produção de insulina no pâncreas. No entanto, existem outros mecanismos que podem levar à diminuição da glicemia como, a) a diminuição da glicogenólise hepática ou da gluconeogénese, b) o aumento da utilização de glicose por uma neoplasia ou c) o aumento da secreção de insulina ou *insulin-like growth factor* I ou II (IGF-1 e IGF-2 respetivamente) ^(1,2). Assim, outras neoplasias podem ser responsáveis por esta hipoglicemia como os leiomiosarcomas/leiomiomas, o tumor do estroma gastrointestinal, o linfoma, entre outras ⁽¹⁾. Contudo existem causas não neoplásicas que podem justificar a hipoglicemia, como um animal que não se alimente corretamente, uma disfunção hepática ou até hipoadrenocorticismo ⁽¹⁾. Os Síndromes Paraneoplásicas (SPN) podem ser descritos como sendo um efeito indireto de uma neoplasia, normalmente associados a alterações numa estrutura ou numa função biológica, levando à produção e libertação de substâncias ativas como hormonas, fatores de crescimento ou citocinas ^(1,2). Estas síndromes são, muitas vezes, o primeiro sinal associado a uma neoplasia, sendo que o reconhecimento destes, bem como das neoplasias a que estão mais frequentemente associados, permite um diagnóstico precoce assim como um início atempado da terapia mais adequada. Normalmente o tratamento da neoplasia em questão implica o desaparecimento destes SPN, pelo que o seu regresso deve ser um sinal de alerta para uma possível recidiva tumoral ^(1,2). Em muitos dos casos, estas síndromes podem causar maior morbidade do que a própria neoplasia ^(1,2). Alguns exemplos de SPN incluem alterações gastrointestinais, endócrinas, cutâneas, renais, neurológicas e ainda outras alterações inespecíficas ⁽²⁾. O tratamento de eleição para a correção da hipoglicemia paraneoplásica passa, sempre que possível, pela ressecção cirúrgica da neoplasia em questão. No entanto, na maioria das vezes torna-se essencial efetuar um controlo pré-cirúrgico dos valores de glicemia. Numa situação de emergência, pode ser necessário recorrer a produtos glicosados endovenosos, devendo a sua administração ser cuidadosamente monitorizada, devido ao risco de estimular uma onda de libertação de insulina, especialmente no caso de um insulinoma, provocando uma crise hipoglicémica ainda mais grave ^(1,2). Neste caso, foram administrados bólus de glicose sempre que necessário, com soro suplementado com glicose a 5%.

As neoplasias gástricas caninas são pouco comuns, não existindo ainda uma etiologia conhecida. A média de idade dos animais afetados é de oito anos ⁽⁷⁾, estando descrita uma maior prevalência em machos do que em fêmeas ⁽⁶⁾. Segundo alguns estudos existe uma maior incidência em certas raças, como Belgian shepherd dogs, o que pode indicar uma predisposição genética ⁽⁷⁾. Animais com neoplasias gástricas apresentam-se normalmente com sintomatologia progressiva, com duração de semanas a meses. Esta pode incluir vômitos, anorexia, perda de peso, hematémese e melena ^(6,7). No caso do Rocky estes sinais não eram evidentes, tendo sido as convulsões o motivo da consulta. No dia seguinte à cirurgia

o Rocky apresentava vômitos que poderiam dever-se ao atraso no esvaziamento gástrico, diagnosticado aquando da cirurgia e confirmado pela ecografia de controlo no dia seguinte. Este atraso no esvaziamento gástrico, juntamente com alterações da motilidade, são comuns em animais com esta patologia ^(6,7). Nestes casos podem também ser encontradas alterações nas análises sanguíneas como anemia microcítica hipocrômica (PVC 32-34%) ou até um aumento das enzimas hepáticas, podendo este último estar relacionado com a presença de metástases hepáticas ou ainda com uma obstrução do ducto biliar comum ^(4,6,7). O Rocky não apresentava nenhuma alteração exceto a hipoglicémia já referida. A neoplasia gástrica mais comum no cão é o adenocarcinoma ^(6,7) no entanto, com esta apresentação, podemos também suspeitar de leiomiosarcoma ou leiomioma, neoplasias com origem no músculo liso gastrointestinal ou vascular ⁽⁶⁾. O melhor meio de diagnóstico passa pela biópsia cirúrgica sendo a melhor alternativa de tratamento a ressecção cirúrgica, realizada no caso relatado. A radioterapia é pouco utilizada, porque os tecidos circundantes não afetados (como o fígado e o intestino), apresentam baixa tolerância à radiação, podendo ficar seriamente danificados ⁽⁶⁾. Assim, procedeu-se à cirurgia para ressecção completa da massa tendo sido a mesma enviada para análise histopatológica. Como mencionado anteriormente, foi também identificado, aquando da realização dos exames complementares, um nódulo esplénico com sinais de hematopoiese extramedular. Considerou-se realizar uma esplenectomia preventiva, no entanto, como a cirurgia foi extremamente invasiva, demorada e o estado geral do Rocky inspirava alguns cuidados, decidiu-se adiar o procedimento, sendo aconselhado o acompanhamento ecográfico regular.

O resultado da análise histopatológica mostrou que a massa se tratava de um GIST, um tumor do estroma gastrointestinal. Estes tumores têm origem nas células intersticiais de *Cajal* (ICC), células *pacemaker* do trato gastrointestinal, sendo os locais mais comuns para o seu aparecimento o intestino delgado, o intestino grosso e o ceco ^(3,4). A sua apresentação clínica pode variar desde benigno a maligno com metástases associadas, que surgem mais frequentemente no fígado, seguido do baço, mesentério e gânglios linfáticos mesentéricos ^(3,4). O GIST é comumente confundido com o leiomiosarcoma sendo a diferenciação, através de análise histopatológica difícil ⁽³⁾ tornando-se importante realizar testes mais específicos para conseguir um diagnóstico definitivo. Os GISTs são neoplasias que tem origem nas ICCs, células c-Kit positivas, que vão apresentar uma mutação no gene c-kit (CD117), exibindo assim imunoreatividade para este ⁽³⁾. A ligação do SCF (*stem cell factor* ou fator de crescimento das células estaminais) ao recetor c-kit leva à ativação destes recetores tirosina quinase e respetivas vias sinalizadoras (mediadas pela MAP quinase ou proteína quinase B) com consequente aumento da proliferação celular, sobrevivência e diferenciação. As mutações verificadas no recetor c-Kit no GIST fazem com que ocorra uma ativação constitutiva destes recetores, sem ser necessária a ligação do ligando ⁽³⁾. No caso

apresentado foi realizada a análise imunohistoquímica para verificar a presença do c-Kit, tendo o resultado sido positivo para mais de 90% das células. O que permitiu concluir que se tratava de um Tumor do estroma gastrointestinal. A existência de outros marcadores para além do c-Kit torna-se bastante útil, especialmente no diagnóstico de GISTs sem imunoreatividade Kit, mas que também não apresentem nenhum dos outros marcadores para neoplasias do músculo liso. A designação “GIST” pode incluir um grupo de diferentes tipos de neoplasias, bastante heterogêneas e com um comportamento biológico muito variado, podendo a neoplasia ser benigna e inativa ou maligna e bastante agressiva ⁽⁴⁾. Num estudo de 2012 foi verificado que o diâmetro tumoral e a presença de margens irregulares estão diretamente relacionado com um pior prognóstico ⁽⁴⁾. Um dos estudos refere a importância do antígeno Ki67 (que indica frações de crescimento e proliferação de determinadas populações celulares) bem como dos segmentos AgNOR (característicos de células em divisão rápida) na avaliação do índice mitótico e do prognóstico esperado ⁽⁵⁾. Assim, o prognóstico associado aos tumores do estroma gastrointestinal é reservado, pela sua natureza, pelo seu potencial metastático e também pelas síndromes paraneoplásicas a ele associados e que são, em muitos casos, mais debilitantes que o próprio tumor em si ^(1,6). O Rocky apresentava uma massa de 15cm com áreas de necrose intralesional. Para além disso, apresentava um nódulo esplénico que não foi excisado aquando da cirurgia, necessitando de controlos periódicos. A ressecção cirúrgica da massa gástrica levou ao desaparecimento da hipoglicémia paraneoplásica mas, a elevada possibilidade de recidiva faz com que exista a possibilidade desta também reaparecer. O Rocky pode levar uma vida normal, com certos cuidados e controlo regular, estando ainda indicado o tratamento com fosfato de toceranib. Existem evidências de que GISTs com metástases associadas ou até mesmo impossíveis de extrair cirurgicamente respondem a inibidores da tirosina quinase, como o fosfato de toceranib ou o mesilato de imatinibe ⁽⁵⁾. No entanto, devemos estar cientes da toxicidade associada à administração destes fármacos como seja diarreia, vômitos, neutropenia ou até nefropatia com perda de proteínas. Torna-se assim essencial o controlo periódico, com os ajustes necessários na dosagem, assim como o tratamento sintomático dos sinais clínicos ⁽⁵⁾.

Bibliografia:

- 1) Bergman P. J.: Paraneoplastic syndromes. In: **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. Eds. S. J. Withrow and D. M. Wail. Elsevier Saunders, St. Louis, 2007, 455 – 510.
- 2) Elliott J. (2014): **Paraneoplastic syndromes in dogs and cats**. In practice, 36(10), 443-452. <https://doi.org/10.1136/inp.g5826>
- 3) Gillespie, V., et al. (2011). **Canine gastrointestinal stromal tumors: Immunohistochemical expression of CD34 and examination of prognostic indicators including proliferation markers Ki67 and AgNOR**. *Veterinary Pathology*, 48(1), 283–291. <http://doi.org/10.1177/0300985810380397>
- 4) Hanazono, K., et al. (2012). **Predicting Metastatic Potential of Gastrointestinal Stromal Tumors in Dog by Ultrasonography**. *Journal of Veterinary Medical Science*, 74(11), 1477–1482. <http://doi.org/10.1292/jvms.11-0553>
- 5) London, C. A. (2009). **Tyrosine Kinase Inhibitors in Veterinary Medicine**. *Topics in Companion Animals Medicine*, 24(3), 106–112. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2009.02.002>
- 6) Withrow S. J.: Cancer of the gastrointestinal tract. In: **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. Eds. S. J. Withrow and D. M. Wail. Elsevier Saunders, St. Louis, 2007, 455 – 510.
- 7) Terragni. T. et al. (2014): **Diagnostic imaging and endoscopic finding in dogs and cats with gastric tumors: A review**. 156(12), 569-576. <https://doi.org/10.1024/0036-7281/a000652>

Caso Clínico 4: Neurologia - Otite média bilateral

Identificação do animal e motivo da consulta: A Carolina é um felídeo, fêmea, inteira, de raça Europeu comum, com 7 anos e que pesava 4 kg. Apresentou-se a consulta no CHV com queixa de aparecimento, no dia anterior, de alterações na face e olho do lado direito. **Anamnese:** A Carolina é uma gata de interior, sem acesso ao exterior, e tem contacto com duas coabitantes, duas cadelas fêmeas. Não realiza viagens e é alimentada com ração seca mas também húmida. O plano vacinal está a ser cumprido corretamente bem como as desparasitações, quer interna quer externa. Os antecedentes clínicos/cirúrgicos incluem apenas uma mastectomia radical esquerda, devido a neoplasia mamária, diagnosticada como carcinoma tubular de grau II. A tutora refere que, no dia anterior, notou alterações na face e no olho direito da Carolina. O aparecimento foi agudo mas não ocorreu agravamento dos sinais desde então.

Exame Físico Geral: Ao exame físico, a Carolina apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de grau 4/9. Apresentava movimentos respiratórios regulares, rítmicos, profundos e do tipo costo-abdominal. A FR era de 24 rpm sem qualquer esforço. O pulso metatarsiano estava forte e era simétrico, regular e rítmico. A FC era de 200 bpm. A temperatura medida foi de 38.9°C com tónus e reflexo anal normais e sem qualquer alteração, quer na mucosa anal quer nas fezes. Apresentava mucosas rosadas com TRC < 2s e grau de desidratação < 5%. Não apresentava alteração em nenhum dos gânglios linfáticos. Não apresentava dor na palpação abdominal e a auscultação, quer pulmonar quer cardíaca, estavam normais.

Exame Oftalmológico: Apresentava miose (em relação ao olho esquerdo), enoftalmia, ptose e protusão da terceira pálpebra no olho direito, estando o esquerdo com aparência normal (anisocoria) (Anexo V, figura 1). Estes sinais clínicos induziram a suspeita de estarmos perante uma uveíte anterior, Síndrome de Horner ou uma queratite ulcerativa. No entanto, todos os restantes parâmetros do exame oftalmológico se encontravam normais. A pressão intraocular (medida com *Tono-Pen*®) apresentava valor normal em ambos os olhos (15mmHg), teste da fluoresceína negativo, sem *flare* aquoso ou outras anormalidades, quer no segmento anterior quer no posterior, e o teste de *Schirmer* deu um valor de 16 mm/min em ambos os olhos sendo também considerado normal. Quando colocado em sala escurecida, e após o período de adaptação ao escuro, a pupila esquerda dilatou enquanto a direita permaneceu em miose. Todos estes parâmetros e a ausência de outras alterações levaram-nos a crer que se tratasse de um Síndrome de Horner. Assim, procedeu-se ao teste de confirmação bem como ao restante exame neurológico.

Exame Neurológico: Foi realizado o teste farmacológico com Cloridrato de Fenilefrina 10% (Anexo IV, Fig.2) de modo a confirmar que se tratava realmente de um

Síndrome de Horner. Foi colocada uma gota em cada olho e esperou-se 10 minutos de modo a avaliar se ocorria alguma melhoria dos sinais associados. Após este tempo os sinais clínicos praticamente reverteram na totalidade tendo-se mantido apenas uma ligeira miose do olho direito (Anexo IV, Fig. 1,3 e 4) sendo este resultado compatível com Síndrome de Horner de 3ª ordem. Em relação ao restante exame neurológico não existiam défices de pares cranianos ou alteração do estado mental. Relativamente a reflexos, apenas o reflexo pupilar, quer o direto quer o consensual, se encontravam alterados no olho direito, devido à miose. Ambos os olhos com reflexo de ameaça positivo.

Lista de problemas: Anisocoria, miose, enoftalmia, ptose e protusão da terceira pálpebra, todos presentes no olho direito. Diminuição do reflexo pupilar direito (direto e consensual).

Diagnósticos diferenciais: Otite média unilateral ou bilateral, trauma intracraniano, síndrome do seio cavernoso, neoplasia do ouvido médio, síndrome de horner idiopático.

Exames Complementares: a) Teste farmacológico com cloridrato de fenilefrina (já mencionado no exame neurológico); b) Tomografia Computorizada (Anexo IV, Fig. 5): Presença de material de atenuação líquido/tecidos moles nas bolhas timpânicas bilateralmente, com ligeira captação de contraste. Aumento dos gânglios linfáticos sub-mandibulares bilateralmente. Tórax e cervical sem alterações.

Diagnóstico Definitivo: Otite média bilateral. **Prognóstico:** Bom

Tratamento: Foi iniciada antibioterapia com Cefalexina (15mg/kg): PO, SID, 21 dias consecutivos. Caso a sintomatologia não reverta, pode ser necessário recorrer à abordagem cirúrgica procedendo à trepanação das bolhas timpânicas.

Acompanhamento: A Carolina não apresentava alterações sistémicas, estava bem-disposta e a alimentar-se corretamente pelo que não tinha indicação de hospitalização.

Controlo: Passados sete dias, a Carolina voltou ao CHV para a consulta de controlo. Todos os sinais clínicos tinham sido revertidos e esta apresentava-se com exame físico normal e confortável. Ficou a indicação para continuar o antibiótico durante o período prescrito anteriormente e para se dirigir ao CHV caso notasse alguma alteração.

Discussão: A otite média (OM) consiste numa inflamação do ouvido médio, sendo muitas vezes subdiagnosticada na prática clínica ⁽³⁾. O envolvimento unilateral é bastante mais comum mas casos de OM bilateral também acontecem ⁽⁷⁾. Em gatos esta é, muitas das vezes, uma sequela de uma doença respiratória, no entanto, existem outras causas às quais o seu aparecimento pode estar associado como o crescimento de pólipos nasofaríngeos, extensão de uma infeção do canal auditivo externo, uma obstrução/disfunção da tuba auditiva ou ainda devido a uma neoplasia ^(3,7). As OM primárias resultam de uma infeção ascendente, por extensão de uma otite externa, através da trompa de Eustáquio para o ouvido interno,

sendo as bactérias mais comumente isoladas nestes casos os *staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas spp*, alguns streptococcus mas também *Mycoplasma* e *Bordetella*. Estas são frequentemente isoladas do trato respiratório superior o que apoia a teoria de que uma OM pode muitas vezes ser uma sequela de uma doença respiratória ^(3,4). Por outro lado, OM's podem ser também um processo secundário, resultante de um dano na membrana timpânica (MT), quer seja provocado pelo crescimento de um pólipio ou até resultado de uma infeção por ácaros ⁽³⁾. Normalmente, OM's não são situações agudas, exceto em casos como uma rutura iatrogénica da MT ou ainda pelo alojamento de um CE no canal auditivo ⁽³⁾.

O ouvido pode ser dividido em três porções, externa, média e interna. O ouvido externo inclui o pavilhão auricular e o canal auditivo externo sendo separado do ouvido médio pela MT ⁽¹⁾. A porção principal do ouvido médio é a bolha timpânica, constituída no gato por dois compartimentos, o ventromedial e o dorsolateral, separados por um septo ósseo incompleto ^(1,6). O ouvido médio é composto ainda por três ossículos (martelo, bigorna e estribo) e comunica com a nasofaringe através da trompa de Eustáquio. Encontra-se separado do ouvido interno por duas estruturas membranosas, a janela vestibular e a janela coclear ⁽¹⁾. Considerar que existem outras estruturas importantes adjacentes a estas estruturas, de realçar o nervo facial, as fibras pós-ganglionares da inervação simpática do olho e as fibras pré-ganglionares da inervação parassimpática da glândula lacrimal ⁽⁶⁾.

Devido à anatomia da região peri auricular, o edema, a inflamação e o trauma associado a uma OM podem afetar os nervos cujo percurso inclui essa mesma zona, como por exemplo, as fibras simpáticas de nervos como o facial e o trigémio ⁽³⁾. As apresentações associadas a uma OM podem incluir sinais vestibulares, parálise do nervo facial, com assimetria facial associada, e Síndrome de Horner (SH). Para além destes, alguns sinais normalmente associados a uma otite externa severa podem estar presentes, como o abanar constante da cabeça, o coçar frequentemente, relutância à abertura da boca e ainda dor à palpação da base do canal auditivo ou à manipulação do pavilhão auricular ^(3,4,6). Os tutores podem referir *deficits* de audição que podemos associar a uma otite bilateral uma vez que, *deficits* auditivos unilaterais são bastante difíceis de notar/avaliar em cães e gatos. Esta perda pode estar associada com fluído acumulado no canal auditivo, rutura da MT, esclerose dos ossículos presentes no ouvido médio ou ainda à presença de uma massa ou pólipio, todos estes afetando a condução de ar e consequentemente a audição ⁽³⁾. No caso da Carolina, esta não apresentava qualquer sinal de dor ou alterações compatíveis com uma otite externa. As únicas alterações apresentadas eram compatíveis com um SH. Assim, procedeu-se, aquando do exame físico, a uma avaliação oftalmológica com o intuito de descartar possíveis causas deste foro, tais como uveíte anterior ou queratite ulcerativa ⁽²⁾. Ambas foram descartadas pelo fato de todos os parâmetros do exame dirigido oftalmológico se encontrarem normais. Foi realizado o teste com cloridrato de fenilefrina tendo sido confirmado

o Síndrome de Horner e classificado como terceira ordem. Cinco minutos após a aplicação ocorreu reversão dos sinais clínicos praticamente completa, mantendo-se apenas uma ligeira miose.

O Síndrome de Horner (SH) consiste num conjunto de alterações oftálmicas, associadas com a perda de suprimento simpático para a órbita, incluindo miose, enoftalmia, protusão da terceira pálpebra e ainda ptose da pálpebra superior associada a uma diminuição do tônus da pálpebra inferior ⁽⁵⁾. É classificado, de acordo com o nível da via simpática no qual ocorre a lesão, em primeira, segunda ou terceira ordem, afetando neurónios de primeira, segunda e terceira ordem respetivamente. Testes farmacológicos, como o teste com cloridrato de fenilefrina, podem ser utilizados para, de acordo com o tempo de resposta, localizarem a lesão. No entanto, este resultado deve ser simplesmente utilizado como um guia devendo ser tido em consideração outros sinais neurológicos apresentados pelo animal ⁽⁵⁾. Este teste deve ser realizado em ambos os olhos, de modo a utilizar o olho saudável como meio de comparação, e deve ser colocado o mesmo volume e a mesma concentração de fármaco. Antes da aplicação do fármaco devem ser registadas todas as alterações visíveis sendo depois reavaliado passados 5, 10 e 20 minutos (ou mais, se necessário). Caso as alterações se resolvam em menos de vinte minutos podemos concluir estar perante um SH de terceira ordem. Utilizando o fármaco a uma concentração de 10%, tal como aconteceu neste caso, é de esperar os sinais sejam revertido entre 5 a 8 minutos após a aplicação. Por outro lado, se demoram entre 20 a 45 minutos então estamos perante um SH de segunda ordem. Caso as alterações não se resolvam em menos de uma hora concluímos estar perante um SH de primeira ordem ⁽¹⁾. O prognóstico para a resolução do SH depende em larga escala da causa subjacente, sendo que, no caso de um SH idiopático, este torna-se excelente ⁽¹⁾.

O diagnóstico de uma OM passa, inicialmente, pela análise da anamnese recolhida bem como dos dados obtidos através do exame físico geral. Ambos proporcionam informação que nos permite suspeitar de uma OM e dirigir o restante processo de diagnóstico nesse sentido ⁽⁶⁾. Pode ser realizada uma avaliação otoscópica cuidada, na qual uma MT ruturada é altamente sugestivo de uma OM. Existem vários métodos de avaliar a rutura da MT, úteis em situações em que a visualização otoscópica não se revela conclusiva. Um destes métodos consiste na realização de uma radiografia contrastada, em que o contraste é introduzido no canal auditivo externo ^(3,6). Todavia, um tímpano intacto não exclui uma OM. A membrana timpânica, em casos de OM, quando íntegra, pode apresentar-se hiperémica, com um aumento da opacidade ou até mais saliente do que o normal. No entanto, a inflamação do canal auditivo leva a algum grau de estenose pelo que a MT pode não ser corretamente avaliada. Além disto, este procedimento requer, em alguns animais, que se utilize um certo grau de sedação de modo a visualizar corretamente a MT ^(3,4,6). Em situações em que, aquando da observação da MT, são visíveis fluidos ou exsudados, pode proceder-se à

realização de uma meringotomia. Consiste em perfurar a MT, com uma agulha de 20G, na porção caudoventral, e realizar sucção ligeira. Esta técnica permite a recolha de uma amostra para análise citológica, cultura e teste de suscetibilidade ^(4,6). Em casos em que estamos perante alterações de pressão, a realização deste procedimento pode, por si só, ao diminuir a pressão, aliviar a dor associada. Em situações de otite média supurativa, permite também drenar os exsudados para o canal auditivo diminuindo a pressão provocada por estes ⁽³⁾.

Outro método diagnóstico são as radiografias às bolhas timpânicas. Os limites da bolha devem ser finos e o seu interior radioluciente, preenchido com ar. Em casos de OM pode ser visível um aumento da opacidade, a presença de esclerose ou ainda lise do osso petroso ^(3,6). As radiografias são então úteis para determinar a extensão do envolvimento ósseo e a existência de tecido/fluído nas bolhas timpânicas. No entanto, a ausência de lesões não exclui uma OM. Além disso, lesões escleróticas antigas não conseguem ser diferenciadas de lesões proliferativas recentes, associadas a OM ⁽³⁾. Num estudo, OM eram subclínicas em 34% dos gatos que apresentavam alterações na TC. Este é portanto um meio diagnóstico mais preciso e ainda mais útil na observação de alterações ósseas. A existência de neoformações ósseas bem como espessamento da parede da bolha timpânica são sugestivas de cronicidade ⁽⁷⁾. No caso da Carolina o único meio diagnóstico utilizado foi a TC, com o objetivo de excluir outras causas passíveis de provocar SH. Poderia ter sido realizada avaliação otoscópica com recolha de exsudados, caso estivessem presentes, para cultura e testes de sensibilidade, o que nos permitiria saber os agentes associados e até mesmo adequar o tratamento de modo mais preciso.

O tratamento da OM passa essencialmente pela antibioterapia. A escolha deveria ser baseada nos resultados da cultura e dos testes de sensibilidade, no entanto, uma vez que estes nem sempre são realizados, deve ser escolhido um princípio ativo que se mostre efetivo contra os agentes causadores mais comuns mas também que demonstre capacidade de penetração na bolha timpânica. Os mais utilizados são, a amoxicilina-ác.clavulanico, cefalosporinas e fluoroquinolonas. Deve ser prescrito durante um período mínimo de 4-6 semanas sendo esperada uma melhoria progressiva dentro de cerca de 14 dias ^(4,6). No caso da Carolina não foi realizada cultura nem teste de sensibilidade pelo que foi escolhido um dos mais utilizados, neste caso um fármaco do grupo das cefalosporinas, a Cefalexina. Pode estar indicada a lavagem do canal auditivo em situações em que uma otite externa esteja presente. Esta lavagem não deve ser realizada antes de uma avaliação cuidada da integridade da MT e não devem serem utilizados produtos ototóxicos, especialmente em casos de rutura da MT. Estas substâncias podem provocar graves efeitos secundários, como surdez, ou um agravamento dos sinais vestibulares ^(3,4,6).

No caso de não existir uma resposta positiva ao tratamento ou o animal apresente otites crónicas ou recorrentes, deve ser realizada uma reavaliação devendo ser considerada

a possibilidade de intervenção cirúrgica. Nesses casos, pode ser escolhida uma de três técnicas, ablação total do canal auricular, osteotomia lateral da bolha timpânica ou osteotomia ventral da bolha timpânica. Sendo, em casos semelhantes a este, a osteotomia ventral a mais indicada ^(4,6). No caso da Carolina, aquando da consulta de controlo, já os sinais clínicos apresentados tinham revertido e o exame físico geral apresentava-se normal, não existindo qualquer *deficit* neurológico associado. Fica a indicação para a realização de controlos frequentes bem como atenção redobrada ao reaparecimento dos sinais. Uma vez que os sinais clínicos reverteram após a terapia médica, caso não apresente otites recorrentes no futuro a Carolina não tem, até ao momento, indicação cirúrgica.

O prognóstico associado a esta patologia é considerado bom para a resolução da infeção no entanto, em casos mais severos, há a possibilidade de que os danos neurológicos persistam, devido a possíveis danos irreversíveis nas estruturas neurais. Ocasionalmente, uma infeção pode estender-se para a abóbada craniana (“cranial vault”) causando sinais vestibulares centrais ⁽⁴⁾.

Bibliografia:

- 1) Benigni, L., Lamb, C. (2006) “**Diagnostic imaging of ear disease in the dog and cat**” *In Practice* 28(3), 122-130.
- 2) Colitz, C.M.H. (2007) “**Elevation of the Third Eyelid & Miosis in a Cat**” *NAVC clinician’s brief* April: 75-76.
- 3) Gotthelf, L.N. (2004) “**Diagnosis and Treatment of otitis media in dogs and cats**” *Vet Clin Small Anim* 34: 469-487. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2003.10.007>
- 4) Muñana, K.R. (2004) “**Head tilt and Nistagmus**” in Platt, S.R., Olby, N.J. (eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4th Ed, 155-171.
- 5) Penderis, J. (2015). “**Diagnosis of Horner ’ s syndrome in dogs and cats**” *In Practice* 37(3), 107-119. <https://doi.org/10.1136/inp.h861>
- 6) Radlinsky, M.G., Mason, D.E. (2010) “**Diseases of the Ear**” in Ettinger S, Feldman E (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, 1011 – 1029
- 7) Shanaman, M., Seiler, G., Holt, D.E. (2012) “ **Prevalence of clinical and subclinical middle ear disease in cats undergoing computed tomographic scans of the head**” *Veterinary Radiology & Ultrasound* 53(1), 76-79. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01873.x>

Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Uretrostomia perineal

Apresentação do animal e motivo da consulta: O Rey é um felídeo da raça Europeu comum, macho, não castrado, de 4 anos e 6kg de peso. Deu entrada no Hospital Veterinário de Mollins com queixa de tentativas improdutivas de urinar e vocalização.

Anamnese: O Rey é um gato de interior, sem acesso ao exterior e que coabita com três felídeos, machos inteiros. Não realiza viagens e é alimentado com ração seca, *ad libitum* e ração húmida, uma vez ao dia. Tem acesso a água fresca ao longo do dia mas o tutor refere que existem apenas dois comedouros e dois bebedouros para os quatro gatos partilharem. As caixas de areia também são em menor número do que seria de esperar, existindo apenas três para os quatro gatos. O plano vacinal está a ser cumprido corretamente, bem como as desparasitações, quer interna quer externa. Os antecedentes clínicos/cirúrgicos incluem episódios de CIF obstrutivo recorrente tendo sido realizado, até ao momento, apenas tratamento médico conservador. O tutor refere que, três dias antes, o Rey voltou a apresentar alterações ao urinar, vocalização aquando da micção e várias tentativas improdutivas. Dirigiu-se à clínica habitual, sendo repetido o protocolo realizado nos episódios anteriores: desobstrução, algaliação e fluidoterapia, que manteve durante 24h. Menos de 48h após este episódio, o Rey voltou à clínica com a mesma sintomatologia. Sendo este o quarto episódio num curto espaço de tempo, o veterinário assistente decidiu referenciar o caso para o HVM, de modo a ser avaliada a possibilidade de uma abordagem cirúrgica.

Exame físico geral: Ao exame físico o Rey apresentava-se prostrado, com atitude normal, alerta e com temperamento nervoso. A sua condição corporal era de grau 6/9. Apresentava movimentos respiratórios regulares, rítmicos, profundos e do tipo costo-abdominal. A FR era de 28 rpm sem qualquer esforço. O pulso metatarsiano estava forte e era simétrico, regular e rítmico. A FC era de 200 bpm. A temperatura medida foi de 37.8°C com tónus e reflexo anal normais e sem qualquer alteração quer na mucosa anal quer nas fezes. Apresentava mucosas rosadas com TRC < 2s e grau de desidratação de 7%. Não apresentava alteração em nenhum dos gânglios linfáticos. Apresentava bexiga bastante distendida e firme, apresentando dor na palpação abdominal no abdómen caudal, vocalizando e contraindo a musculatura abdominal aquando da palpação. A auscultação, quer pulmonar quer cardíaca, estavam normais. **Exame dirigido urinário:** Na palpação abdominal os rins não eram palpáveis e apresentava a bexiga bastante distendida, tensa e dolorosa. A mucosa peniana apresentava-se congestiva, húmida e brilhante e a próstata sem alterações aquando da palpação retal.

Lista de problemas: Disúria, estrangúria, prostração, desidratação (7%), dor à palpação do abdómen caudal, distensão vesical. Mucosa peniana congestiva.

Diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática felina (CIF), infecção do trato urinário (ITU), urolitíase, neoplasia, traumatismo, alterações anatômicas (estenose, hérnia inguinal), alterações neurogênicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor).

Exames complementares: **a) Urianálise** (Anexo V, Tabela 1): Método de colheita – algaliação. **(1) *Análise macroscópica*:** Urina turva, de cor alaranjada e com densidade 1.035. **(2) *Tira urinária*:** pH 6, proteínas +3, sangue +2. Restantes parâmetros normais. **(3) *Análise microscópica*** (sedimento): Apresentava raras células epiteliais, eritrócitos e bactérias. **b) Bioquímicas Séricas:** CREA = 4.2 mg/dl (ref.0.8-1.8); BUN = 86.4 mg/dl (ref. 17.6-32.8); K⁺ = 5.88 mEq/L (ref. 3.4-4.6). **c) Radiografia abdominal** (realizada na clínica habitual): O globo vesical estava distendido e com radiopacidade líquido/tecidos moles. Não se encontraram evidências da existência de cálculos, quer na bexiga quer na uretra.

Diagnóstico: Cistite Idiopática Felina (CIF) obstrutiva. **Prognóstico:** Razoável a Favorável (dependendo das complicações associadas).

Tratamento: Quando o Rey deu entrada no HVM apresentava-se com um possível episódio obstrutivo pelo que se procedeu à algaliação para desobstrução. Para este efeito recorreu-se à sedação com dexmedetomidina (40 µg/kg) e ketamina (5mg/kg), devido ao desconforto associado a este quadro. Foi necessário recorrer à retropropulsão para que a desobstrução fosse eficaz, tendo sido realizada, no final, a lavagem vesical. Considerando a natureza recorrente destes episódios obstrutivos foi decidido proceder à correção cirúrgica, após a estabilização do animal. O Rey foi hospitalizado, tendo sido administrada fluidoterapia (NaCl 0.9%) a uma taxa de 24.4 ml/h, com o objetivo de, corrigir a desidratação, a azotémia e a hipercalémia apresentadas. Dois dias depois, o Rey apresentava um grau de desidratação inferior a 5% e os valores de ureia, creatinina e potássio estavam já dentro dos valores de referência. Foi então encaminhado para cirurgia, para realizar uma Uretrostomia Perineal.

Protocolo Anestésico e medicações: O protocolo anestésico incluiu a pré-medicação com buprenorfina (0.01 mg/kg, IM), indução com propofol (2 mg/kg *ad efectum*, EV) e manutenção com sevoflurano 2% em oxigénio. Manteve a fluidoterapia com NaCl 0.9% (5ml/kg/h) e foi administrada cefazolina (22mg/kg, EV, a cada 90 minutos). O Rey foi entubado com o auxílio de xilocaína em spray. **Abordagem pré-cirúrgica:** Realizou-se a tricotomia da área perineal e áreas circundantes e foi colocada uma sutura em bolsa de tabaco no ânus. O Rey mantinha o cateter uretral que tinha sido colocado aquando da desobstrução, pelo que foi deixado de modo a servir como guia no decorrer da cirurgia. Procedeu-se à limpeza do local, utilizando uma esponja de lavagem, de modo a retirar o máximo de sujidade presente na pele. O animal foi colocado em decúbito esternal com elevação ligeira da região perineal (Anexo V, Fig. 1). De seguida, foi realizada a desinfeção com gluconato de clorhexidina 4% (solução de lavagem), alternada com álcool a 90%. Por fim, foi colocada clorhexidina em

spray. **Procedimento cirúrgico:** Foi realizada, com bisturi (lâmina nº 20), uma incisão elíptica em torno do escroto e do prepúcio com posterior afastamento destes. Colocou-se uma pinça de *Allis* no escroto de modo a auxiliar na manipulação do pênis e procedeu-se ao desbridamento do tecido SC em torno deste e da uretra distal, de modo a libertar ambos. Elevou-se o pênis dorsalmente de modo a permitir a incisão, com o bisturi, do ligamento peniano ventral. Identificaram-se os músculos isquiocavernoso e isquiouretral na sua inserção no ísquio e seccionou-se transversalmente, evitando lesões em ramos do nervo pudendo. O pênis foi afastado ventralmente, de modo a expor a sua superfície dorsal, e os tecidos laterais afastados com o auxílio de duas pinças de *Allis* sendo, em seguida, localizadas as glândulas bulbouretrais, proximais e dorsais ao músculo bulboesponjoso e craniais aos músculos anteriormente seccionados. Esta identificação torna-se importante pois serviu de limite proximal máximo da incisão uretral. Elevou-se o músculo retrator do pênis e foi realizada uma incisão longitudinal da uretra peniana, utilizando uma lâmina de bisturi nº11, que foi continuada até 1cm além do nível das glândulas bulbouretrais (Anexo V, Fig. 2). Fez-se passar uma tesoura de *Meltzenbaum* pelo orifício uretral de modo a garantir que o seu diâmetro seria adequado. De seguida, procedeu-se à sutura da mucosa uretral à pele, utilizando fio monofilamentar, sintético absorvível, 3/0, com agulha de secção redonda. Iniciou-se assim a sutura descontínua com pontos simples, colocando dois pontos simples proximais, de lados opostos, a formar um ângulo de 45° com a pele, dois a meio da incisão e dois distalmente. Ligou-se e seccionou-se a parte distal da uretra peniana, distalmente aos dois últimos pontos. Foi realizada uma sutura contínua simples, desde os dois pontos mais proximais até aos dois pontos mais distais (Anexo V, Fig. 3), sendo a restante incisão encerrada com pontos simples. (Anexo V, Fig. 4 e 5). Por último, foi retirada a sutura em bolsa de tabaco no ânus e foi realizada a limpeza da zona de sutura (Anexo V, Fig. 5 e 6). Ao longo de toda a cirurgia foram monitorizados os sinais vitais do animal, com especial atenção ao traçado do ECG, devido à hipercalémia apresentada pelo Rey aquando da entrada no HVM.

Pós-operatório: Durante o recobro cirúrgico o Rey manteve-se com fluidoterapia (NaCl 0.9%) a uma taxa de manutenção (10.4 ml/h), cefazolina (22mg/kg, BID, EV, 3 dias) e buprenorfina (0.01 mg/kg, TID, EV lento, 3 dias) para controlo de dor. Cerca de 48h após a cirurgia o Rey apresentava micção sem dor associada e/ou hematúria e estava a comer com apetite. Ao terceiro dia após a cirurgia foi dada alta médica com buprenorfina (0.01mg/kg, TID, sublingual, durante 3 dias) e foi administrada cefovecina (1ml/10kg, SC), numa toma única. Foi aconselhado manter o colar isabelino e efetuar a limpeza diária da sutura com soro fisiológico. Foi ainda recomendado o controlo dos possíveis fatores de *stress* associados à convivência de 4 gato machos numa mesma casa, começando por aumentar o número de comedouros/bebedouros e caixas de areia. **Controlo:** Cinco dias após a alta o Rey

apresentava apetite normal, a sutura estava a cicatrizar bem e não apresentava alterações na micção. Os pontos foram retirados 10 dias após a alta.

Discussão: O termo FLUTD (Doença do trato urinário inferior dos felinos) descreve qualquer alteração que afete a bexiga e/ou a uretra de felídeos, podendo estar associado a diferentes combinações de sinais clínicos do trato urinário inferior, como: disúria, estrangúria, hematúria, entre outros. Se após uma avaliação cuidadosa (com a realização de todos os exames complementares adequados), não for possível descobrir a causa primária, consideramos estar presente um FLUTD idiopático, também conhecido como CIF – cistite idiopática felina. Esta pode ser considerada obstrutiva ou não obstrutiva ⁽⁴⁾. No caso do Rey estaríamos perante um quadro de CIF obstrutivo recorrente, tendo sido decidido proceder à correção cirúrgica, realizando uma uretostomia.

A uretostomia consiste na criação de uma abertura permanente na uretra. A sua realização está indicada em casos de obstruções uretrais recorrentes ou que não sejam passíveis de ser resolvidas por algaliação/retropropulsão, quando não há resposta ao tratamento médico conservativo, quando temos a presença de estrituras uretrais, trauma ou ainda neoplasia uretral ou peniana ^(1,5,6). Existem várias técnicas às quais um cirurgião pode recorrer, incluindo a técnica perineal (UP), pré-pública (UPP), sub-pública (USP) e transpélvica (UTP) ^(3,5,6). Todas as técnicas mencionadas apresentam vantagens e desvantagens (Anexo V, tabela 2), mas a uretostomia perineal (UP) é geralmente associada a complicações menos frequentes e de menor gravidade ^(3,5,6). É por isso, a mais utilizada em gatos machos sendo as restantes técnicas geralmente consideradas como alternativas, recorrendo-se a elas quando: a) a UP não corre como esperado (tornando-se necessária uma segunda intervenção); b) existem lesões na uretra proximal ou c) existem danos irreparáveis na uretra peniana ou quando a sua totalidade deve ser removida, como no caso de uma neoplasia ^(1,2,3,5). A UP cria uma nova abertura uretral, pela sutura da mucosa uretral à pele perineal, com amputação da parte distal da uretra peniana ⁽¹⁾. Assim, se a lesão se localizar na uretra proximal esta técnica não vai resolver o problema, sendo necessário recorrer a uma outra alternativa ⁽²⁾. Para avaliar a integridade da uretra proximal está indicada a realização de um cistouretrograma com contraste, pois caso esta apresente alguma anormalidade a UP não deverá ser eleita ⁽⁴⁾. No caso do Rey foi realizada apenas uma radiografia abdominal não contrastada, desconhecendo-se portanto se existiriam lesões na uretra proximal, o que poderia levar à recorrência dos problemas apresentados.

As complicações mais frequentemente associadas à UP são: a) infeções do trato urinário (ITU); b) hematúria; c) irritação em torno do novo orifício; d) formação de estrituras; e) incontinência urinária (IU); f) deiscência das suturas; g) extravasamento de urina para o tecido subcutâneo; h) incontinência fecal, entre outras ^(1,5,6). O aumento do risco de ocorrência de ITU pode ser explicado, não só pela alteração anatómica associada ao procedimento, mas

também devido ao comprometimento dos mecanismos de defesa intrínsecos e ao uso de cateteres uretrais, quer no período pré- quer no pós-cirúrgico, durante longos períodos de tempo ^(1,5). Relativamente à ocorrência de estrituras uretrais, estas podem estar associadas a um manuseamento traumático dos tecidos, uma má aposição entre a mucosa e a pele, uma elevada tensão associada ao novo orifício uretral, ITU ou até devido à formação de tecido de granulação consequente ao extravasamento de urina ^(1,2). A incontinência urinária, pode ser outra complicação frequentemente encontrada em gatos sujeitos a uretrostomia, podendo ocorrer devido à diminuição do comprimento da uretra, secundário a uma lesão nos nervos da bexiga e/ou uretra ou ainda devido à perda da função do esfíncter uretral ^(2,3). As restantes técnicas (UPP, USP e UTP), ao serem realizadas num local onde a uretra apresenta um diâmetro maior e uma mais fácil manipulação, vão apresentar um menor risco de incontinência urinária e de formação de estrituras relativamente à UP ^(2,3).

É referida na literatura, uma técnica perineal modificada onde se utiliza a mucosa do prepúcio e se procede à sutura desta à mucosa uretral. Esta variação permite que o animal comece a urinar mais cedo, estando ainda associada a uma aparência final mais agradável. Por outro lado, apresenta um maior risco de estenose pós-cirúrgica, comparativamente à UP, devido ao crescimento do pelo ⁽⁵⁾.

Em cirurgias da bexiga ou da uretra não devem ser utilizados materiais de sutura não absorvíveis uma vez que estes promovem a formação de cálculos. Para além disto, fios multifilamentares estão associados a uma maior probabilidade de ocorrerem infeções secundárias, por se tornarem um local de proliferação bacteriana. Está assim indicada a utilização de materiais de sutura absorvíveis monofilamentares ⁽⁵⁾ como os utilizados na UP do Rey. Deve-se ainda ter em consideração que a maioria das suturas perde força mais rapidamente quando contacta com urina alcalina ⁽⁵⁾, situação que não se colocou neste caso específico, pois a urina do Rey apresentava um pH de 6. Para além disto, existem fios de sutura que são rapidamente degradados na presença de urina não estéril, sendo o fio utilizado na cirurgia do Rey (sintético, monofilamentar, de poliglicaprone, com absorção rápida) um deles ⁽⁵⁾. Uma vez que não foi realizada cultura urinária prévia à realização do procedimento cirúrgico, isto poderia constituir um problema e resultar em complicações na recuperação pós-cirúrgica. Em termos de cuidados ao longo da cirurgia devemos não só prestar atenção aos materiais de sutura utilizados, mas também aos instrumentos que se escolhe para a manipulação dos diferentes tecidos. Neste caso, foram utilizadas pinças de *Allis* para o afastamento dos tecidos aquando da manipulação da uretra peniana. Estas pinças são traumáticas para os tecidos pelo que não deveriam ser utilizadas em situações em que estes não são posteriormente excisados do corpo. Assim, nesta fase, deveria ter sido utilizado um afastador não traumático, como o afastador *Weitlaner* ou *Gelpi* ⁽⁵⁾.

Quanto aos cuidados pós-cirúrgicos, é essencial a monitorização do débito urinário, estando especialmente atentos a possíveis obstruções por edema, fibrose ou necrose. É também de extrema importância a monitorização do nível dos eletrólitos, em especial do potássio, devido à probabilidade de ocorrência de hipocalémia secundária à diurese pós-obstrutiva. Para além disto, o controlo de dor, a colocação de um colar isabelino e a troca da areia por papel tornam-se essenciais nesta fase da recuperação ⁽⁵⁾. Caso a continuidade da uretra não esteja completamente comprometida e todos os cuidados pós-operatórios sejam acautelados, a regeneração poderá ocorrer em apenas 7 dias. Contudo, o extravasamento de urina poderá atrasar a cicatrização, promovendo fibrose e/ou estritura periuretral. Assim, poderá ser útil a colocação de um cateter uretral durante os primeiros dias após o procedimento. No entanto, este tipo de cateteres está associado a um aumento do risco de ITU e de formação de estrituras, tornando-se assim algo a ser ponderado de acordo com o caso concreto ^(1,2,5). No caso relatado, 24h após a cirurgia o Rey já estava a urinar sozinho, não tendo sido necessário recorrer a esta alternativa.

É importante referir que, apesar da correção cirúrgica, os gatos podem voltar a apresentar sintomatologia de FLUTD, mesmo não ocorrendo obstrução da uretra distal ⁽¹⁾. Assim, o Rey poderá, no futuro, voltar a apresentar a mesma sintomatologia, podendo necessitar de tratamento sintomático. Apesar disso, o Rey, e a maioria dos gatos submetidos a uretostomia, poderá ter uma qualidade de vida aceitável, dependendo das complicações pós-cirúrgicas que possam surgir e da disponibilidade do tutor para garantir o acompanhamento de que necessita. É também importante alertar o tutor para a necessidade de alterações no manejo dos 4 gatos pois, situações de dominância e competitividade podem originar situações de *stress*. O aumento do número de áreas de alimentação/higiene, a criação de esconderijos ou até a separação dos animais em diferentes zonas da casa poderiam ser estratégias a adotar. Estas alterações deveriam ser feitas com base na dinâmica familiar e com vista à melhoria da qualidade de vida quer do animal, quer dos tutores.

Bibliografia:

- 1) Bass, M., et al. (2005). **Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats**. Journal of Small Animal Practice, 46(5), 227-231.
- 2) Baines, S. J., et al. (2001). **Prepubic Urethrostomy: A long-term study in 16 cats**. Veterinary surgery, 30, 107-113. <http://doi.org/10.1053/jvet.2001.20327>
- 3) Bernarde, A., Viguier, E. (2004). **Transpelvic Urethrostomy in 11 cats using na ischial ostectomy**. Veterinary surgery, 33(4), 246-252. <http://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2004.04036.x>
- 4) Westropp, J.D., Buffington, T. (2010) "Lower urinary tract disorders in cats" in Ettinger S, Feldman E (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, 1828 – 1850
- 5) MacPhail CM (2013) "Surgery of the bladder and urethra" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier, 750-753;777-779
- 6) Ruda, L., Heiene, R. (2012). **Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease**. Journal of Small animal practice, 53, 693-698. <http://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01310.x>

Anexo I – caso clínico nº1: Pneumonia por aspiração

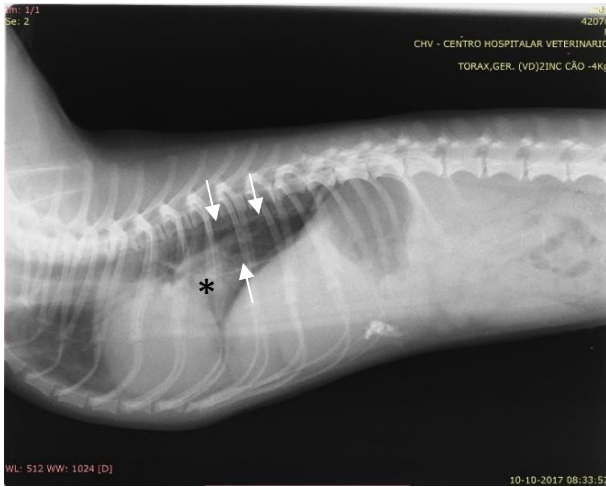


Figura 1: Radiografia torácica, decúbito lateral, aquando da entrada no CHV. É visível uma zona de radiopacidade aumentada (asterisco), compatível com uma área de consolidação pulmonar, ao nível do lobo médio do pulmão direito. Observável ainda uma dilatação esofágica (setas), compatível com megaesófago, sem nenhuma obstrução associada. (Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)



Figura 2: Radiografia torácica, decúbito lateral, aquando da entrada no CHV. (Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)



Figura 3: Radiografia torácica, decúbito Dorsoventral, aquando entrada no CHV. Visível aumento da radiopacidade, compatível com uma área de consolidação pulmonar ao nível do lobo médio do pulmão direito (asterisco).

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)

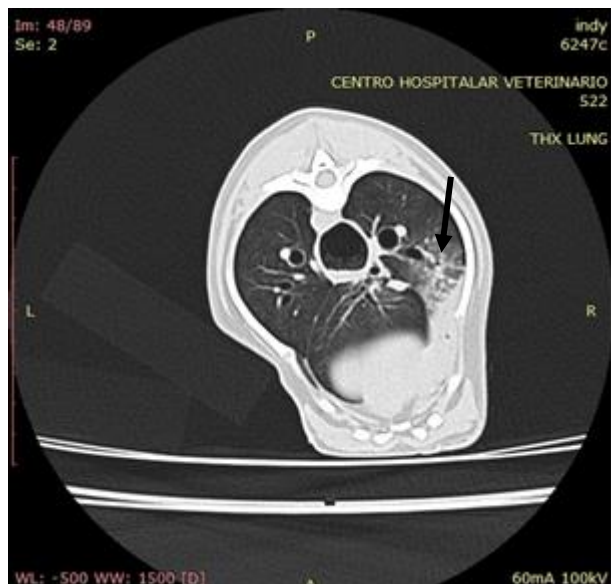


Figura 4: TC torácica. Imagem compatível com consolidação pulmonar do lobo médio do pulmão direito (seta).

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)

Anexo II – caso clínico nº2: Pancreatite aguda

TABELA 1: Parâmetros do Hemograma e Bioquímicas que se encontram alterados e os seus respetivos valores. Restantes parâmetros normais.

Hemograma		Bioquímicas	
WBC	22.1 (6.0-17.0)	GPT	130 (17-78)
HTC	56.8 (39.0-56.0)	ALP	>1183 (47-254)
		ALB	4.3(2.6-4.0)



Anexo III – caso clínico nº3: Neoplasia do Estroma Gastrointestinal (GIST)

Tabela 1: Resultado histopatológico da análise à massa gástrica retirada na gastrectomia.

Exame macroscópico	Recebida massa irregular com 15cm de diâmetro, revestida por superfície serosa. Ao corte observa-se tecidos esbranquiçados fasciculados.
Exame microscópico	Fragmento de parede gástrica, ulcerada em alguns pontos, na profundidade da qual se observa neoformação tumoral constituída por células fusiformes, de citoplasma acidófilo e núcleo oval, vesiculado com nucléolo proeminente. Estas dispõem-se em feixes entrecruzados, por vezes com disposição de matriz extracelular mucinosa. Áreas de necrose intralesional. Contagem mitótica de 3. Não se observou invasão da serosa pelo tumor.
Diagnóstico	Tumor do estroma gastrointestinal (GIST)



Figura 1: Imagem ecográfica. Baço com zona hiperecogénica consistente com nódulo esplénico (seta).

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)



Figura 2: Imagem ecográfica. É visível uma massa heterogênea, hipoeecogénica com estriações hiperecogénicas. Contacta com o estômago. Dúvida acerca da sua origem, pancreática ou gástrica.

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)



Figura 3: Imagem ecográfica. É visível a presença de uma zona hipoeecóica, compatível com uma massa. Fica a dúvida acerca da sua possível origem, pancreática ou gástrica.

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)



Figura 4: Imagem de TC. Visível massa no abdômen cranial, de contornos irregulares e área de contacto com o estômago. Compatível com neoplasia gástrica.

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)



Figura 5: Massa gástrica retirada aquando da resseção cirúrgica, heterogénea com contornos mal definidos e zonas de ulceração.



Figura 6: Nódulo esplênico, com cerca de 4 cm, homogéneo e com contornos bem definidos.

Anexo IV – caso clínico nº4: Otite média bilateral



Figura 1: Apresentação clínica à chegada ao CHV, antes da realização do teste. Apresenta enoftalmia, ptose, protusão da terceira pálpebra e miose do olho direito.



Figura 2: Davinefrina - Cloridrato de fenilefrina a 10% utilizado no teste farmacológico para confirmação do Síndrome de Horner. Permite ainda a localização aproximada da lesão.



Figura 3: Apresentação clínica 5 minutos após a aplicação do cloridrato de fenilefrina. Ligeira atenuação dos sinais clínicos.



Figura 4: Apresentação clínica 10 minutos após a aplicação do cloridrato de fenilefrina. Melhoramento quase completo dos sinais clínicos exceto pela miose que se mantém.

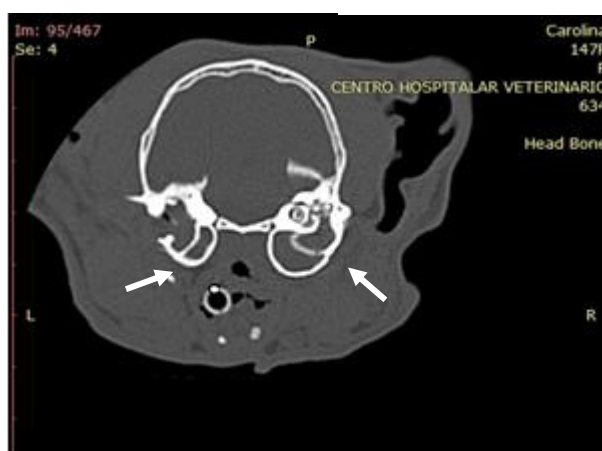


Figura 5: Imagem de TC. Presença de material de atenuação líquido/tecidos moles nas bolhas timpânicas (seta), bilateralmente, compatível com otite média bilateral. De notar a divisão das bolhas timpânicas em dois compartimentos, diferença anatômica em relação a canídeos.

(Imagem gentilmente cedida pelo Centro Hospital Veterinário do Porto.)

Anexo V – caso clínico nº5: Uretrostomia perineal

Tabela 1: Urianálise. Urina recolhida por algaliação após entrada no CHV, aquando da desobstrução. Análise foi realizada de imediato.

Urianálise			
Método de colheita		Algaliação	
Parâmetros		Rey	Valores Referência
Cor		Alaranjada	Amarelo
Transparência		Turva	Transparente
Densidade		1.035	>1.020
pH		6	6/7
FITA	Proteínas	+3	Neg./+1
	Glicose	Neg.	Neg.
	Cetonas	Neg.	Neg.
	Bilirrubina	Neg.	Neg./+1
	Sangue	+2	Neg./+1
SEDIMENTO	Cilindros	0	0-3
	C.Epiteliais	1	0-1
	Leucócitos	0	0-3 (100x)
	Eritrócitos	6	0-5 (100x)
	Cristais	0	0/alguns
	Bactérias	5	0
	Outros	Não foi realizada cultura urinária.	

Tabela 2: Vantagens e desvantagens das técnicas cirúrgicas alternativas à uretostomia perineal. (Fontes: 3 e 5 da bibliografia apresentada na descrição do caso.)

Técnica	Vantagens	Desvantagens
Pré-púbica	<ul style="list-style-type: none"> - Orifício uretral de maiores dimensões, localizado na uretra pélvica. - Afastado do esfíncter uretral interno (SP). - Útil quando existem danos irreparáveis na uretra distal ou em casos de neoplasia. - Menor risco de estrituras, ITU ou dermatites. 	<ul style="list-style-type: none"> - Necessária celiotomia
Sub-púbica		<ul style="list-style-type: none"> - Anastomose da uretra pélvica numa posição subpúbica requer uma técnica de transposição – risco de perturbação do suprimento vascular ou nervoso. - Necessária osteotomia do osso púbico e celiotomia.
Transpélvica	<ul style="list-style-type: none"> - Não precisa de transposição - Não manipula o aspeto dorsal da uretra – não há risco de lesão nervosa. - Sem risco de lesão do esfíncter uretral interno. 	<ul style="list-style-type: none"> - Necessária celiotomia e ostectomia do ísquio.



Figura 1: Posicionamento do Rey para a realização da cirurgia. De notar o decúbito esternal com a região perineal ligeiramente inclinada (ligeira inclinação da mesa de cirurgia para este efeito). Cateter uretral colocado de modo a servir de guia durante a cirurgia.



Figura 2: Incisão dorsal da uretra peniana. Escroto e testículos retraídos caudalmente e pênis desviado ventralmente.



Figura 3: Realização da sutura da mucosa uretral à pele. Previamente realizados seis pontos simples (dois cranialmente, dois a meio da incisão e dois caudalmente). Procedeu-se depois à sutura contínua simples, ao longo de toda a extensão da incisão.



Figura 4: Sutura simples contínua finalizada. Restante incisão posteriormente encerrada com pontos simples. (resultado final na figura 5).



Figura 5: Aspecto final da sutura.



Figura 6: Aproximação da imagem anterior. De notar a localização do novo orifício uretral criado (círculo).